

ANESTHÉSIE ANALGÉSIE RÉANIMATION

RÉDACTEUR EN CHEF

PIERRE HUGUENARD

2, RUE PASTEUR, BOULOGNE/SEINE

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION

P. DELIGNÉ

ADMINISTRATION

120, B^d ST-GERMAIN - PARIS

Tome XIV. — 1957

ABONNEMENTS CHEZ MASSON & C^{ie} - 120, B^d ST-GERMAIN
CHÈQUES POSTAUX PARIS 599

TOME XIV (1957) : FRANCE et UNION FRANÇAISE : 4.500 Fr.
BELGIQUE et LUXEMBOURG : 725 Frs belges
ÉTRANGERS : 14,50 \$ U. S. A.

(Ces prix sont également payables dans les autres monnaies, au cours des règlements commerciaux, au jour du règlement.)

Changement d'adresse : 30 Fr.

PARAIT 5 FOIS PAR AN

— CCLXXXI —

L. S. A.

35, RUE DE CLICHY, PARIS-9^e - Pigalle 66-30
65-44

TOUTE LA FABRICATION ANGLAISE POUR L'ANESTHÉSIE

VAPORISATEURS

D'ÉTHÉR
D'ÉTHÉR DIVINYLIQUE
DE TRICHLORÉTHYLÈNE

OXYGÉNOTHÉRAPIE

DÉBITMÈTRES
MASQUES
SOUFFLETS
LUNETTES

MATÉRIEL D'INTUBATION

RACCORDS DIVERS
LARYNGOSCOPE MACINTOSH D'ORIGINE
SONDES EN CAOUTCHOUC OU EN PORTEX

APPAREILS D'ANESTHÉSIE

KING
BOYLE
WALTON

GILLIES
MARRETT

RESPIRATEURS MÉCANIQUES

PNEUMOTRON
BEAVER RESPIRATOR
WILLIAMS PNEUMOFULATOR

MATÉRIEL ET INSTRUMENTATION

AIRMED LIMITED
A. CH. KING LIMITED
THE BRITISH OXYGEN COMPANY



RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS (*)

GÉNÉRALITÉS :

La revue *Anesthésie, Analgésie, Réanimation* publie les communications faites à la Société Française d'Anesthésie d'Analgésie et de Réanimation, des travaux originaux et des revues générales demandées par la Rédaction. Dans tous les cas la plus grande concision est recommandée. Tout travail déjà publié est exclu. Tout travail accepté par la *Revue* ne peut être publié ailleurs sans l'autorisation de la Rédaction.

Les auteurs sont priés de *faire dactylographier leur texte*. Les interlignes et les marges seront suffisantes pour permettre des corrections : en principe, interligne double partout, sauf pour les passages à mettre en « petit texte » (observations, par exemple).

Le nom et l'adresse de l'auteur seront joints au manuscrit.

Les auteurs sont déchargés de tous frais de gravures mais sont instamment priés de se limiter aux figures indispensables.

Chaque publication donne droit à 30 tirages à part gratuits.

TITRE DES PUBLICATIONS :

Le titre indiquera explicitement le sujet du travail et sera composé avec les « mots-clefs » qui facilitent le classement.

Le nom de l'auteur sera précédé de son ou de ses prénoms.

Le nom du Centre (Chirurgical ou autre) où le travail a été réalisé sera indiqué au bas de la dernière page, avant la bibliographie.

LE TEXTE :

Les *titres* : à l'intérieur des chapitres « Techniques », « Résultats », « Discussion » (soulignés au crayon bleu), il y a intérêt à placer un titre secondaire (souligné d'un trait) en tête de chaque paragraphe.

Les *notes infra-marginales* : doivent être peu nombreuses et toujours très courtes. Un chiffre entre parenthèses leur servira de rappel.

Les *Résumés* : Tous les travaux originaux, toutes les communications, doivent comporter un résumé d'une quinzaine de lignes, destiné à être traduit en quatre langues. La Rédaction se charge de la traduction.

Les *nombre et unités de mesure* : les nombres inférieurs à 10 s'écrivent en lettres ; les autres en chiffres ; sauf au début d'une phrase, où tous les nombres s'écrivent en lettres.

Les nombres de gouttes figureront en chiffres romains.

Une quantité inférieure à l'unité commande le singulier ; une quantité supérieure à l'unité commande le pluriel : « 750 milligrammes sont donnés », mais, « 0,75 gramme est donné ».

Dans le corps du texte, l'auteur emploiera le moins d'abréviations possible, surtout dans les chapitres « Discussion » et « Résumé ».

(*) D'après *Journal de Physiologie*.

FLUOTHANE

BROMO-CHLORO-TRIFLUOROÉTHANE

NOUVEL ANESTHÉSIQUE PAR INHALATION
POUR CHIRURGIE GÉNÉRALE

non explosif • ininflammable

- Induction douce et rapide,
- Donne un bon relâchement musculaire et permet de diminuer très sensiblement la dose de curarisants,
- Pas d'hypersécrétions,
- Réveil rapide sans nausées ni vomissements.

Le FLUOTHANE doit être administré avec un dispositif spécial qui s'adapte facilement sur tous les appareils.



laboratoires Avlon s. a.

6, rue Blanche, ENGHEN-LES-BAINS (S.-&-O.) Tél. 964-02-02
Télégr. TELAVLON-ENGHIEN

CONCESSIONNAIRES DE **IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LTD.**
PHARMACEUTICALS DIVISION

Quelques abréviations fréquemment méconnues sont rappelées ci-dessous :

	Abréviations	Observations
Gramme.....	g	et non gr.
Milligramme.....	mg	
Milliéquivalent.....	még	
Centimètre cube.....	cm ³ ou ml	et non cc. ou cmc.
Minute, seconde (pour une durée).....	mn, s	m est toléré
Minute, seconde (pour un arc, ou pour indiquer l'heure qu'il est).....	" "	
Un mètre, soixante-quinze centimètres.....	1,75 m	et non 1 m 75
Pour cent, pour mille.....	p. 100, p. 1 000	éviter $\frac{0}{100}$, $\frac{0}{1000}$
Un cent millième.....	10 ⁻⁵	de préférence à $\frac{1}{100\ 000}$
Alcool à 90 degrés.....	alcool à 90°	ou à 0,00001 et non 90°

Les abréviations s'écrivent sans point, et ne prennent pas d's au pluriel.

Les noms propres doivent être en majuscules, soulignés deux fois.

Les noms de spécialités prennent une majuscule (Novocaïne, Prostigmine), les noms communs n'en prennent pas (procaïne, néostigmine).

TABLEAUX ET FIGURES :

Un tableau, avec son titre et ses notes, de même qu'une figure avec sa légende, doit former un ensemble complet, intelligible sans le contexte. Chaque tableau, chaque figure, sera présenté sur une feuille séparée : celle-ci portera au dos le numéro du tableau ou de la figure, le nom de l'auteur et le titre abrégé de l'article. *Les légendes seront réunies à la file sur une même feuille.*

Tableaux et figures seront désignés dans le texte par leur numéro et l'on évitera l'expression : « la figure suivante ».

Tableaux : Chaque tableau sera largement disposé. Les unités seront indiquées en tête de chaque colonne et non à chaque ligne. Pour les renvois, on utilisera non des numéros mais des astérisques ; les notes correspondantes figureront au bas du tableau, dans son cadre.

Figures : les dessins seront établis de façon à pouvoir subir une réduction de moitié environ : les signes, chiffres ou lettres d'aspect typographique, doivent, après réduction, conserver une hauteur de deux millimètres au moins.

Les courbes et diagrammes seront dessinés à l'encre de chine sans gris ni dégradés, sur bristol blanc uni ou papier millimétré bleu : dans ce cas le quadrillage de fond n'est pas reproduit. Si le quadrillage doit apparaître en entier, c'est un papier millimétré rouge ou mieux noir, qui convient.

Les feuilles portant une figure ne seront pas pliées.

BIBLIOGRAPHIE :

Les références, groupées à la fin de l'article, seront classées par ordre alphabétique ; chacune d'elles sera écrite sur une ligne différente. La référence d'un travail comprendra, dans l'ordre :

- 1° Le nom de l'auteur suivi de ses prénoms (le tout souligné deux fois) ;
- 2° Le titre intégral du travail dans sa langue originale, sans abréviations ;
- 3° Le titre du périodique (souligné une fois) ;
- 4° Le tome ou volume (souligné au crayon bleu) ;
- 5° Le numéro (souligné une fois) ;
- 6° La première et la dernière page, séparées par un trait (soulignées une fois) ;
- 7° La date (soulignée une fois).



L'ORIGINE
NATURELLE

des

HYDROLYSATS
DE PROTÉINES

DUBERNARD S.A.

garantit leur assimilation complète

SYNDICAT NATIONAL DES ANESTHÉSIOLOGISTES FRANÇAIS

Siège Social : 1 et 1 bis, Avenue de Villars-Paris, 7^e.

LE SYNDICAT A POUR BUT

- 1) L'étude et l'organisation de l'anesthésiologie.
- 2) L'étude des devoirs et la défense des intérêts matériels et moraux de ses membres dans l'exercice de leur profession.
- 3) L'union des médecins anesthésiologistes et le maintien de leur dignité.

BUREAU DU SYNDICAT POUR 1958

Président : D^r Paul JAQUENOUD.

Vice-Présidents : M^{me} le D^r G. DELAHAYE, D^r J. CHOPIN.

Secrétaire-Trésorier : D^r M. MAROGER.

Secrétaire des séances : D^r J. MONTAGNE.

ADMISSION DES NOUVEAUX MEMBRES

Le syndicat se compose de membres honoraires et de membres titulaires. Leur nombre est illimité.

Les conditions de toute candidature des membres titulaires sont :

- (1) D'être Docteur en Médecine et inscrit au Conseil de l'Ordre ;
- (2) D'être inscrit à la Chambre Syndicale des médecins de son département d'exercice (condition imposée par le rattachement du Syndicat à la Confédération des Syndicats Médicaux Français).
- (3) D'être possesseur du certificat d'études spéciales d'Anesthésiologie.
- (4) D'adresser par écrit une demande d'admission.
- (5) D'être présenté par deux parrains membres du Syndicat.
- (6) De prendre l'engagement de payer la cotisation annuelle actuellement fixée à 3.000 francs.

Toute demande d'admission au Syndicat doit être adressée avec toutes pièces justificatives à l'appui au *Secrétariat général du Syndicat*, 181, Boulevard Péreire, Paris XVII^e, qui répondra également à toute demande de renseignements complémentaires.



Viadril *

- ♦ Chirurgie
- ♦ Neuro-Psychiatrie
- ♦ Hypno-Analgésie

*Potentialisateur des anesthésiques de base
et des produits lytiques.*

flacon de 0,500 g



Laboratoires CLIN-COMAR

20, Rue des Possès-Saint-Jacques, PARIS V^e - Tél. : ODÉon 27-20

• Marque de fabrique de PFIZER Corporation

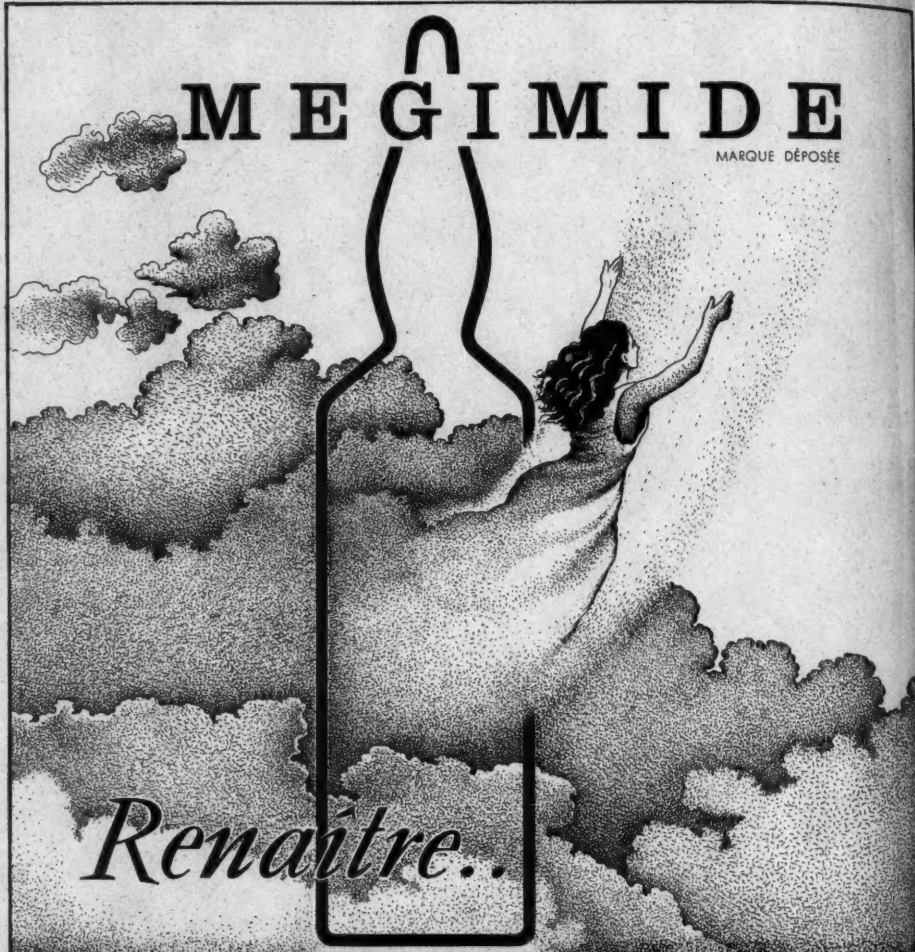
LISTE DES SYNONYMES USUELS

- Acépromazine** : Acétylpromazine, Plégicil, 1922 CB.
Acide ascorbique : Vitamine C, Laroscorbine, Vitascorbol.
Amobarbital : Amytal, Eunoclat.
Amyléine (Chl) : Amylocaïne, Sédocaïne, Stovaïne.
Anéthocurarium (di-iodure) : Médiatonal.
Benactysine : Parasan, Suavital.
Buthalitone : Baytinal, Thialbutone, Transithal, Ulbreval.
Camphétamide : Tonicorine.
Clorpromazine (*) : Chloropromazine, 'Ampliactil, Amplictil, Hibanil, Hibernat, Largactil, Megaphen, Thorazine.
Céthéxonium : Biocidan.
Chloranantine : Dramamine.
Cetriminium : Cetavlon.
Chloréthiazol : Hémineurine, SCTZ.
Crésoxydiol : Méphénésine, Curythan, Décontractyl, Myanésine, Relaxar, Temian, Tolserol.
Curarexium (méthylsulfate) : Laudolissine, Laudexium.
Décaméthonium : CIO, Curalysin, Curam, Decontrax, Eulissin, Synacur, Syncurine.
Dextrocaïne : Delcaïne.
Dibucaïne : Butylcaïne, Cinchocaïne, Percaïne, Nupercaïne.
Diéthazine : Antipar, Diparcol, Latibon.
Dihydrone : Eubine, Eucodal, Pancodine.
Diméthyl-tubocurarine (chlorure) : Mecostin.
Diméthyl-tubocurarine (iodure) : Métubine.
Diméthyl-bébéérine : Auxopéran, Kondrocurare.
Edrephonium : Tensilon.
Etanantine : Nautamine.
Ether divinylque : Vinamar, Vinether, Vinethene, Vinydan.
Gallamine (tri-iodo-éthylate) : Flaxédil, Relaxan Gea, Retensin, Syncurarine.
Gluthétimide : Doridène.
Glycérol-éther du gaïacol : Muskurelax, Myorelax, Myocaïne, Reorganin, My 301.
Hexaméthonium (dibromure) : Bistrium, Hexanium, Hipometonium.
Hexobarbital : Noctivane.

(*) Il s'agit de l'orthographe du CODEX français, auquel la Rédaction se réfère toujours par principe. Mais l'usage du terme « chlorpromazine », plus logique, semble prévaloir et peut, en pratique, être toléré.

MEGIMIDE

MARQUE DÉPOSÉE



Renaître...

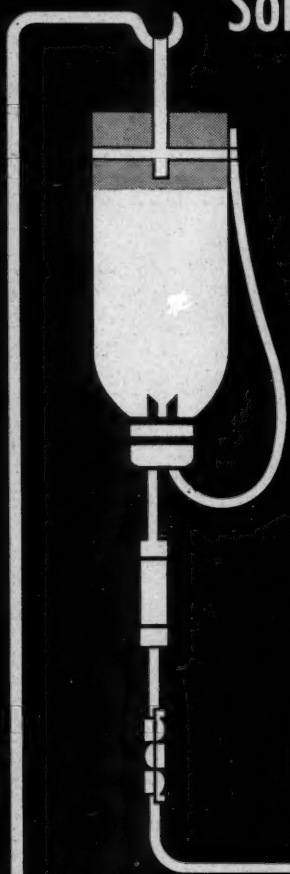
RACCOURCISSEMENT DU SOMMEIL ANESTHÉSIQUE

N

LABORATOIRES NICHOLAS

131, Avenue du Maréchal Foch
CHATOU (S.-&-O.)

Histapyrrodine : Domistan.
Hyaluronidase : Hyalase, Hialidase, Hyason, Widase.
Hydrazine : Atarax.
Hydroxydione : Hydroxyprégnandione (hémisuccinate), Presuren, Viadril.
Lanatoside C : Cedilanide.
Lignocaine : Astracaine, Lidocaine, Xylocaine.
Méubarbital : Pentobarbital, Nembutal.
Levulose : Fructose, Levugen.
Méprobamate : Equanil, Meproban, Miltown, Perequil, Probamato, Procalmadiol, Restenil.
Méthandriol : Métandiol, Néostéron, Sténandiol.
Méthioplégium : Arfonad, thiophanium.
Méthitural : Diogénal, Névaral, Thiogénal.
Méthoxypropazine : Méthopromazine, Mopazine, 4632 RP.
Méthylpentynol : Dormisone ; (carbamate) : N-oblivon.
Méthylpipéridyl-méthylphénothiazine : Lacumin, Mepazine, Pacatal.
Méthylprylon : Noludar.
N-allyl-normorphine : Levallorphan, Nalorphine, Nalline.
Naphtazoline : Privine.
Néosynéphrine : Idrianol.
Nicéthamide : Coramine.
Nor-adrénaline (bi-tartrate) : Artérenol, Levophed, Noradrec, Nor-épinéphrine, Nor-exadrine, Norfelol, Nor-lévorine.
Oxydipentonium (chlorure) : Brevatonal.
Oxyphénonium : Antrényl.
Pentaméthazène : Pendiomide.
Pentaméthonium (dibromure) : Penthonium.
Pentétazol : Cardiazol, Métrazol.
Penthiobarbital : Intraval, Nesdonal, Pentothal, Thiobarbital, Thiopentone.
Phénobarbital : Gardénal, Luminal.
Péthidine : Demerol, Dispadol, Dolanquifa, Dolantin, Dolosal, Isonipécaïne, Méfédine, Mépéridine, Morfelen, Pantalgine, Piridosal.
Pramoxine (Ch) : Tronothane.
Procaine : Allocaïne, Anesthocaïne, Macécaïne, Novocaïne, Scurocaïne, Syncaïne.
Procaïnamide : Amide procaïnique, Pronestyl.
Prochlorpérazine : Compazine, Stémétal, 6140 RP.
Promazine : Sparine.
Prométhazine : Atosil, Fargan, Fenergan, Phénergan.
Pyridostigmine : Mestinon.
Pyridoxol : Adermine, Becilan, Vitamine B₆.
Polyvidone : Collidone, PVP, Subtosan.
Résérpine : Serpasil.
R 875 : Errecalma, Palfium.
Secobarbital : Imménocetol.
Succicurarium (chlorure) : Anectine, Lysthenon, Myoplégique, Pantolax, Scoline, Succinyl-Asta, Sucostrin, Suxinyl.
Succicurarium (iodure) : Celocurine-HAF, Celocurine-Vitrum, Curacholan, Curacit gea.
Synéphrine : Vascardyne.
Tétracaine : Améthocaïne, Décicaïne, Foncaïne, Pantocaïne, Pontocaïne.
Thialbarbital : Kémithal.



Solutés injectables apyrétoènes

toutes formules

Nécessaires à perfusion

simples et pratiques

présentés prêts à l'emploi

Documentation détaillée à votre disposition

LES LABORATOIRES BRUNEAU & C^{IE}
17, Rue de Berri - Paris-8^e

Thiamine : Aneurine, Bemunine, Benerva, Bevitine, Vitamine B¹.

Thiazinanium : Multergan.

Thiotétrabarbital : Thionarcex.

Tribromo-éthanol : Avertine, Rectanol.

Trichloréthylène : Ercylène, Trilène.

Tubocurarine : Intocostrine T.

Tubocurarine : (diméthyl-) : Mecostrin.

Les noms cités en premier sont ceux que nos collaborateurs emploient dans leurs publications ; ils représentent les dénominations usuelles du Codex français ; au milieu d'une phrase, ils s'écrivent sans majuscule.

Neuroplégique

LARGACTIL

CHLORHYDRATE de CHLORO-3 (DIMÉTHYLAMINO-3' PROPYL) -10 PHÉNOTHAZINE
(Chlorpromazine)

CHIRURGIE

4560 R.P.

PRÉPARATION A L'ANESTHÉSIE
ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DU CHOC
TRAUMATIQUE ou POST-OPÉATOIRE

HYPERTHERMIE POST-OPÉATOIRE
HIBERNATION ARTIFICIELLE
HYPOTENSION CONTRÔLÉE

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES
VOMISSEMENTS POST-ANESTHÉSQUES

AMPOULES de 5 ml dosées à 25 mg
pour injections intramusculaires
profondes (boîtes de 10)

AMPOULES de 2 ml dosées à 50 mg
pour perfusions intraveineuses
(boîtes de 5)

COMPRIMÉS dosés à 25 mg
(Flacons de 50)

SUPPOSITOIRES dosés à 100 mg de base
(boîtes de 5)

SUPPOSITOIRES dosés à 25 mg de base
(boîtes de 5)

GOUTTES une goutte = 1 mg
(Flacons de 10ml)



DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

IX^e CONGRÈS FRANÇAIS D'ANESTHÉSIOLOGIE

Il se tiendra à LILLE les 22-23-24 et 25 mai 1958 en liaison avec les anesthésiologistes anglais et belges.

Président : P. JAQUENOU

Vice-Présidents : M^{mes} DELAHAYE-PLOUVIER et BIZARD

Secrétariat : J. BOUREAU, M. MAROGER, J. VERHAEGHE

Trésorier : M. DECLERCQ

Presse et Propagande : P. HUGUENARD et P. LACOMBE.

PROGRAMME :

- I. Séance inaugurale : *jeudi 22 après-midi.*
- II. *Premier thème* : « la lutte contre l'anxiété ».
(Rapp. : P. JAQUENOU).
- III. *Deuxième thème* : « Substituts du plasma ».
(Rapp. : E. SIMON).
- IV. *Troisième thème* : « Drogues nouvelles : problèmes moraux, pharmacologiques et cliniques ».
(Rapp. : J. DU CAILAR).
- V. *Discussion « planifiée »* sur : « l'organisation d'un Service d'Anesthésiologie ».
- VI. Réunion Syndicale.

Pour tous renseignements s'adresser à J. VERHAEGHE, 58, rue Jean Sans-Peur, Lille, Nord.



LE RESPIRATEUR UNIVERSEL
ENGSTROEM

R. PESTY, 7 à 13, Rue des Cascades, PARIS - XX^e

TÉL : MEN. 92-10 — ADRESSE TÉLÉG. : ANESDENT-PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE, D'ANALGÉSIE ET DE RÉANIMATION

DATES DES PROCHAINES RÉUNIONS

1958

18 janvier-15 février-29 mars-22 au 25 mai :
Congrès de Lille-21 juin-11 octobre-15 novembre-20 décembre.

CONSEIL DE DIRECTION

RÉUNION DU 30 NOVEMBRE 1957.

Présents : MM. AMIOT, BOUREAU, DOUTREBENTE, M^{me} DU BOUCHET, M. HUGUENARD, M^{lle} J. LEVY, MM. R. MONOD, QUEVAUVILLER, ROUVILLOIS, TOURNAY, VERHAEGHE.

Excusés : MM. MARCENAC et THALHEIMER.

Après examen de la correspondance, le Conseil convient avec M. BOUREAU des propositions qu'il portera à Londres en réponse au projet anglais de Congrès Européen. (Congrès en Europe tous les 4 ans, en alternance avec le Congrès Mondial également tous les 4 ans).

Puis le Conseil met au point la procédure pour le nouveau système d'élections par correspondance.

D'autre part, pour éviter un excès de dispersion, il renonce à un projet, qui lui est soumis, de « sections provinciales » de la Société. En revanche il jette les bases de futures « séances décentralisées » tenues une fois par an en Province.

Pour la « séance à thème » de 1958, la proposition du D^r JAQUENOUD (« la douleur ») est acceptée.

Enfin est confirmé le programme scientifique du Congrès de Lille, dans ses grandes lignes.

RÉUNION DU 11 JANVIER 1958.

Présents : MM. AMIOT, BOUREAU, M^{me} DELAHAYE-PLOUVIER, M. DOUTREBENTE, M^{me} DU BOUCHET, MM. HUGUENARD, MARCENAC, R. MONOD, QUEVAUVILLER, ROUVILLOIS, THALHEIMER, VERHAEGHE.

1) *Résultat de l'entrevue de Londres relative au projet de Congrès Européen d'Anesthésiologie.*

La nécessité d'un Congrès Européen a été confirmée.

La date prévue est 1962. (Les Congrès mondiaux se tenant en 1960 et 1964). Le lieu n'est pas fixé.

Des propositions sont attendues.

2) *Nouvelles de la Fédération Mondiale.*

Les organisateurs canadiens du Congrès de 1960, demandent des suggestions pour le programme scientifique.

ARFONAD

" ROCHE "

Ganglioplégique fugace pour l'hypotension contrôlée

Action rapide et facilement réversible

FLACONS-AMPOULES CONTENANT 250 mg DE SUBSTANCE SÈCHE

ET AMPOULES D'EAU BI-DISTILLÉE DE 5 cm³

BOITE DE 3 DOSES

PRODUITS "ROCHE" S.A., 10, rue Crillon, PARIS 4^e - ARC. 91-10

— CCXCVIII —

Le Conseil propose :

- l'organisation d'une « séance professionnelle »,
- des démonstrations pratiques (télévisées) avec l'hypothermie,
- un thème consacré au « contrôle de la ventilation ».

3) A la suite d'une intervention de M. R. MONOD, il est décidé de soumettre à une nouvelle Assemblée Générale, le 15 février, la motion votée par celle du 14 décembre.

4) Madame DELAHAYE-PLOUVIER accepte d'organiser en juin, à l'Hôpital Marie-Lannelongue, la séance hospitalière annuelle de la Société.

Le Conseil l'en remercie.

5) Le Conseil déclare vacantes *SIX places de titulaires, ONZE places de correspondants.*

6) Modifications apportées à la composition du Bureau.

- M. AMIOT arrive à la fin de son mandat de Président.
 - M. DOUTREBENTE, vice-Président, décline la Présidence pour raisons de santé.
 - M. BOUREAU, Secrétaire Général, est proposé comme Président.
 - M^{me} DELAHAYE-PLOUVIER, comme Vice-Présidente.
 - M. HUGUENARD, Secrétaire des Séances, est proposé comme Secrétaire Général.
 - M. VERHAEGHE est proposé comme Secrétaire des Séances.
 - M^{me} DU BOUCHET, M. THALHEIMER demeurent Archiviste et Trésorier.
- Le Conseil propose à M. MONTAGNE le poste d'Archiviste-Adjoint.

Assemblée Générale du 14 décembre 1958

RAPPORT DU SECRÉTAIRE-GÉNÉRAL :

Mes chers Collègues,

Je viens pour la dernière fois vous présenter le bilan de nos activités, en cette fin d'année qui coïncide avec l'expiration du mandat que vous m'avez confié il y a six ans. Je voudrais profiter de cette circonstance pour évoquer brièvement le chemin parcouru car, si d'une année à l'autre on peut avoir l'impression que rien n'a beaucoup changé, l'optique est différente si l'on embrasse un laps de temps de quelques années, et les conclusions que l'on en peut tirer sont aussi, je crois, plus rassurantes.

Il y a six ans, notre SOCIÉTÉ a vécu un tournant de son existence. Sous l'impulsion donnée à l'Anesthésiologie à travers le monde par le *Congrès International de Paris en septembre 1951*, les chirurgiens, fondateurs de cette Société, ont décidé de transmettre le flambeau aux anesthésiologistes, que l'évolution de la Spécialité désignaient tout naturellement. Mais cette période de transition, je puis le dire aujourd'hui, fut une période critique. En effet, la décision des chirurgiens provoqua rapidement, je ne dirai pas une désaffection de leur part, mais une assiduité moins grande à nos réunions et une moindre participation à nos travaux. Or, dans le même temps, les anesthésistes nouvellement promus n'étaient pas en nombre suffisant pour combler les vides, et votre Secrétaire-Général s'est souvent demandé avec angoisse comment il parviendrait à meubler avec intérêt nos séances de travail.

Pourtant dès l'abord nous avons voulu aller de l'avant. A cette époque la SOCIÉTÉ se réunissait quatre fois par an ; nous avons proposé d'emblée deux réunions supplémentaires. L'une d'elle devait se transformer un peu plus tard en une séance à thème sur un sujet choisi d'avance parmi les grands problèmes d'actualité touchant à l'anesthésie ou à la réanimation. C'est ainsi qu'en 1955 nous avons abordé le traitement de l'*insuffisance respiratoire aiguë*, en 1956 les *morts per-anesthésiques*, en 1957 la question des *premiers secours*.

LAUDISSINE

Curarisant de synthèse

Mêmes propriétés,
mêmes indications,
même index thérapeutique
que la d-tubocurarine

Durée d'action plus grande ———
————— Pas d'effets secondaires

PRÉSENTATION

Boîte de 6 ampoules de 1,5cm³ dosées à 30 mg



DOCUMENTATION SUR DEMANDE

LES LABORATOIRES DAUSSE

4, rue Aubriot, PARIS-IV^e

L'an dernier, alors que le cap difficile auquel je faisais allusion apparaissait comme définitivement franchi, nous augmentions encore d'une unité le nombre de nos réunions, sous la forme nouvelle d'une *séance hospitalière*, en salle d'opération le matin, et l'après-midi à l'amphithéâtre. M. d'ALLAINES et Mme DU BOUCHET nous ont accueillis à Broussais en 1956, MM. SÉNEQUE et HUGUENARD à Vaugirard en 1957.

Cette année enfin, nous avons porté à huit le nombre de nos manifestations, en nous associant au Syndicat des Anesthésiologistes dans l'organisation du *Congrès d'Aix-en-Provence* qui a été, comme vous le savez, une complète réussite.

Parallèlement à cette évolution sur le plan intérieur, est-il besoin de rappeler l'action de notre SOCIÉTÉ sur le plan International ? Lors de la création de la Fédération Mondiale en septembre 1955, le Président du Congrès de Scheveningen a bien voulu souligner la part essentielle que nous avions prise à cette création, puisque c'est notre SOCIÉTÉ qui, après avoir établi les premiers contacts en mai 1950, avait officiellement lancé l'idée d'une Société Internationale, un an plus tard, au Congrès de Paris. A l'heure actuelle, nous sommes directement représentés au Comité Exécutif de la Fédération Mondiale, et je viens d'avoir tout récemment à Londres d'intéressants contacts avec son Président et son Secrétaire-Général.

Revenant sur le plan intérieur, je voudrais ajouter qu'au cours de ces six années, nous avons adopté un certain nombre de modifications de structure et mis à exécution des règlements pré-établis, qui, jusque-là étaient restés dans l'ombre. Le titre de notre SOCIÉTÉ s'est agrandi du terme de *Réanimation*, soulignant que nos travaux ne se bornent pas au cadre étroit de l'anesthésie pure, mais s'étendent à tous les problèmes de la *Réanimation chirurgicale et médicale*. Et ceci répond à la plus exacte des vérités si l'on veut bien considérer que plus d'un tiers de nos travaux sont consacrés à des sujets de réanimation.

La question de notre bibliothèque a aussi été résolue. Très longtemps hébergés au domicile particulier de mon prédécesseur, les livres et les revues appartenant à la SOCIÉTÉ ont été transférés à la Salle de Conférences des Laboratoires Robert et Carrière dans de spacieux placards aimablement mis à notre disposition. Chacun de vous peut aller consulter ces ouvrages dont la liste a été publiée il y a deux ou trois ans dans un numéro de la Revue, liste aujourd'hui incomplète car chaque année leur nombre augmente de façon importante.

Sur le chapitre des *nouveaux Membres*, et devant l'accroissement des demandes de candidatures, nous avons augmenté de 20 % le nombre des Membres correspondants Nationaux. Mais nous n'avons pas voulu qu'il puisse être dit qu'il était facile d'entrer à la SOCIÉTÉ, et nous avons multiplié les obligations des candidats, en exigeant l'envoi d'au moins un travail avant de pouvoir être admis. De plus, les candidatures sont examinées très attentivement par une *Commission spéciale*, renouvelée chaque année par tirage au sort. A ces mesures est venu s'ajouter cette année le vote par correspondance permettant à un plus grand nombre, et notamment aux provinciaux, de manifester leur opinion.

Voilà, mes chers Collègues, quel a été le sens de notre évolution au cours de ces dernières années. Mais tout ceci est du passé et nous devons une fois encore nous tourner vers l'avenir. Aussi, de la part du Conseil de Direction, vais-je vous soumettre un certain nombre de propositions nouvelles.

Tout d'abord, la création de *Membres collectifs*, formule qui n'est pas nouvelle et qui existe déjà au sein de certaines Sociétés étrangères, la Société Suisse, par exemple. Ceci nous permettra d'admettre l'Association professionnelle des Anesthésiologistes Français qui compte actuellement plus de 300 membres.

.....

Nous voudrions en outre soumettre à votre approbation le projet d'organiser chaque année l'une de nos réunions dans un grand Centre de province, à la fois pour collaborer plus étroite-



*alcaloïde méthylé du
Pavetta Brava*

AUXOPERAN

chlorhydrate du diméthyléther de la méthyl-bébérine

ACTION IMMÉDIATE : atonie en 20 secondes avec 4 cc.

ACTION PROFONDE : apnée avec 6 cc. en une fois

ACTION PURE : ni sialorrhée, ni bronchorrhée

Boîtes de 10 ampoules

Ampoules de 5 cc.

contenant 12 mg. 5 de curarisant

Ampoules de 2 cc.

contenant 5 mg. de curarisant

VOIE INTRA-VEINEUSE

Remboursé par la Sécurité Sociale

LES LABORATOIRES ROUSSEL

INSTITUT DE SÉROTHÉRAPIE HÉMOPOIÉTIQUE

97, Rue de Vaugirard - Paris (6°)

ment avec nos collègues provinciaux que la distance empêche souvent d'assister à nos réunions et susciter dans ces Centres un intérêt pour notre SOCIÉTÉ. Cette formule paraît plus heureuse que la création de Sections provinciales, qui avait été initialement suggérée mais qui risque de provoquer une dispersion de nos efforts. Ceci pourrait d'ailleurs n'être pas une obligation mais une simple possibilité offerte à ceux de nos collègues provinciaux qui nous en feraient la demande.

Dans ce domaine provincial viennent également s'inscrire nos congrès annuels. En effet devant le succès du congrès d'Aix-en-Provence, les deux Conseils de Direction de la SOCIÉTÉ et du Syndicat, approuvés par tous les Congressistes lors de leur dernière réunion, ont décidé d'organiser le prochain congrès également en province. Nous avons reçu et nous avons accepté la proposition de nos collègues Lillois d'aller chez eux, à la Pentecôte 1958. Le programme proposé à Aix est le suivant :

- 1^o D'abord une discussion autour d'une table sur l'organisation d'un Service d'Anesthésiologie;
- 2^o Puis les thèmes suivants : la lutte contre l'anxiété ;
- 3^o Les substituts du plasma ;
- 4^o Les drogues nouvelles.

J'ajoute qu'une place reste libre pour un dernier thème. A défaut d'une décision de l'Assemblée Générale, j'invite les Membres de la SOCIÉTÉ à faire des suggestions à ce sujet. *Elles devront nous parvenir avant la fin de l'année.*

Enfin une dernière question : notre séance à thème pour 1958. Nous avons reçu une suggestion intéressante de M. JAQUENOD, qui propose à notre étude le thème de *la douleur*. Bien entendu il s'agit là d'un sujet très vaste qu'il conviendra de limiter, de limiter même dans le domaine qui nous intéresse directement. Il pourrait comprendre notamment l'étude des « nerve-blocks », qui répond à une partie non négligeable de l'activité des anesthésistes Américains, alors qu'à l'heure actuelle ce domaine nous échappe complètement.

Nous allons donc vous demander votre approbation ou vos avis sur chacune des questions qui viennent d'être posées. Mais avant de terminer ce rapport, je voudrais vous remercier très cordialement de l'aide que vous m'avez apportée pendant ces six années dans l'accomplissement d'une tâche souvent ingrate, où les plus obscures responsabilités se mêlent à de terribles obligations. J'ai accompli cette tâche avec joie parce que j'ai eu le sentiment de participer à une irrésistible poussée de la science anesthésiologique. J'éprouve une très grande fierté de la participation Française à cette évolution et je reste persuadé que notre SOCIÉTÉ saura toujours se montrer dans ce domaine à l'extrême pointe du progrès.

Résultats des élections du 14 décembre 1957

A été élu Membre d'Honneur :

M. BOVET, Daniel, Membre Honoraire.

Ont été élus Membres Honoraires :

MM. JENTZER, Albert, Membre titulaire Fondateur.

POULIQUEN, Emmanuel, Membre titulaire.

Ont été élus Membres titulaires

M. BIMAR, J. (Marseille) (58).

M^{lle} DURAND, M. (Montpellier) (56).

M. GIBERT, Henri (Avignon) (59).

M^{me} LABORIT, G. (Paris) (55).

M. VOURC'H, Guy (Paris) (56).



DEXTRAN CLIN

LABORATOIRES CLIN-COMAR

20, RUE DES FOSSES-SAINT-JACQUES, PARIS-V^e - ODE. 27-20

Ont été élus Membres correspondants nationaux :

- MM. BLAISE, J., 56, rue Volney, Angers (Maine-et-Loire) (56).
BOUYARD, P., 30, rue Saint-Guilhem, Montpellier (Hérault) (59).
DECOURT, A., 69, rue Antoine Marty, Carcassonne (Aude) (56).
DONZELLE, G., 109, rue d'Ermont, Saint-Prix (Seine-et-Oise) (57).
JOLIS, P., 22, rue Guynemer, Château-Malabry (Seine) (58).
Mlle JOUASSET, D., 42, rue Vaneau, Paris (VII^e) (59).
MM. MARTIN, P. C., 16, rue du Jeu de l'Arc, Montmorency (Seine-et-Oise) (59).
SERRE, L., 3, rue Raoux, Montpellier (Hérault) (61).
TRICOIRE, J., 18, rue Mage, Toulouse (Haute-Garonne) (55).

A été élu Membre correspondant étranger :

- M. JUNOD, Lullier, Jussy-Genève (Suisse) (62).

Réélus au Conseil de Direction : les 4 membres sortants :

- Mlle J. LÉVY, MM. HUGUENARD, JAQUENOUD, BOUREAU.

(Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre de voix obtenues par les candidats, sur 62 votants).

Composition du bureau pour 1958 : (*)

Président.....	M. J. BOUREAU
Vice-Présidente.....	Mme G. DELAHAYE-PLOUVIER
Secrétaire Général.....	M. P. HUGUENARD
Secrétaire des Séances.....	M. J. VERHAEGHE
Trésorier.....	M. M. THALHEIMER
Archiviste.....	Mme N. DU BOUCHET

(M. J. MONTAGNE a accepté le poste de bibliothécaire).

(*) Après l'Assemblée Générale du 15 Février 1958.

Loi du minimum d'OSBORNE et MENDEL :
" L'utilité physiologique d'une protéine est
limitée par la quantité de l'acide aminé
naturel indispensable dont elle est le moins
riche (facteur limitant)."

PROTÉOLYSAT OBERVAL

injectable

Soluté à 5 % en flacons capsulés de 500 cm³
(remboursable par la S.S., par les Collectivités,
et par l'A. P. de Paris)

**LE PLUS RICHE, LE PLUS COMPLET,
ASSURE UNE REPROTIDATION RAPIDE**

Tous les acides aminés naturels
sous leur forme lévogyre
en proportion équilibrée

TOLÉRANCE ÉPROUVÉE

Chaque flacon est accompagné d'un
nécessaire à perfusion ne devant servir
qu'une fois.

ENSEIGNEMENT

MOTION

de la

Société Française d'Anesthésie, d'Analgésie et de Réanimation

La Société d'Anesthésie, d'Analgésie et de Réanimation a été informée par le Syndicat des Médecins Anesthésiologistes du vœu émis par le Conseil de la Faculté de Médecine de Paris, concernant la création d'une chaire d'Anesthésiologie et son attribution à un chirurgien.

La création d'une chaire d'Anesthésiologie lui paraît éminemment souhaitable. Cette jeune Discipline qui ne cesse d'étendre son domaine a, partout ailleurs qu'en France, conquis son autonomie, et les travaux de l'École Française d'Anesthésiologie légitiment depuis longtemps cette promotion.

Par contre, la Société d'Anesthésie, d'Analgésie et de Réanimation, ne peut qu'approuver la protestation du Syndicat des Médecins Anesthésiologistes contre l'attribution de cette chaire à un chirurgien.

L'Anesthésiologie et la Chirurgie n'ont de commun que la simultanéité des actes accomplis sur le même malade, mais les sciences de base des deux disciplines, comme aussi leur technique et le domaine de l'Anesthésiologie, dépassent infiniment celui de ses applications chirurgicales.

Enfin, un chirurgien ne saurait s'y consacrer et n'est-il pas hautement souhaitable qu'un professeur connaisse et pratique la discipline qu'il enseigne ?

C'est pourquoi la Société d'Anesthésie, d'Analgésie et de Réanimation, soucieuse de préserver la qualité de l'Anesthésie Française :

- Met en garde les Pouvoirs Publics contre l'attribution de la future chaire à un chirurgien ;
- Attire leur attention sur les conséquences que cette attribution pourrait entraîner ;
- Emet le vœu que cette chaire soit confiée à un Anesthésiologiste.

Cette motion a été votée par l'Assemblée Générale du 14 décembre 1957, à l'unanimité des membres présents moins une voix ().*

ANNONCE DE COURS

Un cours d'anesthésie pour étudiants étrangers, organisé par le *British Council*, aura lieu à Londres du 23 février au 7 mars 1958. Ce cours comprend des démonstrations pratiques dans les grands hôpitaux de Londres, suivies de discussions et de cours théoriques (physiologie, pharmacologie, techniques anesthésiques, etc...). Des visites sont prévues dans des hôpitaux en dehors de Londres (service de chirurgie plastique de East Grinstead, et Oxford). Le nombre des places est limité, et les participants doivent être des anesthésistes qualifiés ayant une connaissance satisfaisante de l'anglais.

Pour tous renseignements, s'adresser au *British Council*, 28 Avenue des Champs Elysées, Paris 8^e.

(*) Elle a été confirmée par l'Assemblée Générale du 15 Février 1958.



Nouvelle présentation

**FLACONS A BOUCHON DE
CAOUTCHOUC TRANSPERÇABLE**

Dosés à 0g50 et 1g

ACCOMPAGNÉS D'UNE AMPOULE D'EAU BIDISTILLÉE STÉRILE

**ANESTHÉSIE GÉNÉRALE
PAR VOIE VEINEUSE**

NESDONAL

ÉTHYL-5 (MÉTHYL-1' BUTYL-1')-5 THIO-2 BARBITURATE DE SODIUM



**SOLUBILITÉ
INSTANTANÉE
LIMPIDITÉ
PARFAITE**

CONFÉRENCES D'AGRESSOLOGIE

Un cycle de vingt conférences est organisé, du 17 au 21 mai, à raison de quatre conférences de 45 minutes (suivies de discussion) par jour, dans les amphithéâtres de l'Hôpital Militaire d'Instruction du Val-de-Grâce (277 bis, rue Saint-Jacques, Paris, 5^e).

La Direction des Services de Santé des Armées, qui a fait appel à des conférenciers civils et militaires, y invite cordialement les médecins civils s'intéressant à l'Agressologie et, en particulier, les anesthésistes-réanimateurs.

Les inscriptions sont gratuites, mais le nombre des places est limité. Les textes des conférences et discussions seront édités ultérieurement par la Revue Internationale de Médecine Militaire.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser au :

Secrétariat des Conférences d'Agressologie (M^{lle} F. BUCHARD), Service de 1^{re} Chirurgie, Hôpital du Val-de-Grâce, 277 bis, rue Saint-Jacques, Paris, 5^e.

Programme

I. — Conférences théoriques.

- 1) Introduction et vues d'ensemble, par H. LABORIT.
- 2) Physiologie cellulaire (Éléments de), par H. LABORIT.
- 3) Intégration du fonctionnement cellulaire dans celui de l'organisme entier, par H. LABORIT.
- 4) Processus d'oxydo-réduction, par P. MORAND.
- 5) La fatigue, par R. COIRAULT.
- 6) Évolution de la pharmacopée utilisée en Agressologie, par J.-P. JOUANY.

II. — Conférences sémiologiques.

- 7) Syndrome d'insuffisance respiratoire, par M. CARA.
- 8) Définitions et méthodes de mesure de l'excitabilité neuro-musculaire, par G. GUIOT.
- 9) Examens de laboratoire utiles en Agressologie (principes, résultats, interprétation), par J.-P. JOUANY.
- 10) Exploration clinique du compartiment intra-cellulaire, par J. DU CAILAR.
- 11) Accidents de la transfusion, par G. DUCHESNE.
- 12) Saignement per-opératoire ; physiopathologie et thérapeutique, par P. NIAUSSAT.

III. — Conférences thérapeutiques.

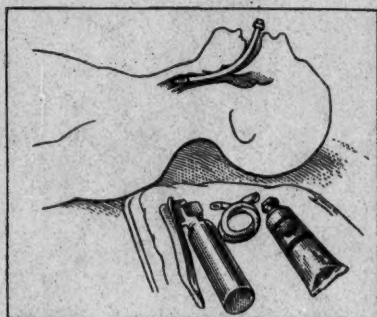
- 13) Une technique actuelle standard de protection per-opératoire, par P. HUGUENARD.
- 14) Réanimation standard des quatre premiers jours, en chirurgie digestive majeure, par P. HUGUENARD.
- 15) Les accidents confusionnels post-agressifs, par R. COIRAULT.
- 16) Les accidents et les limites des thérapeutiques agressologiques (neuroplégie et hibernation en particulier), par R. GAUJARD.
- 17) Réanimation respiratoire et transport des asphyxiques, par M. CARA.
- 18) Traitement des brûlés, par B. WEBER.
- 19) Dynamique cardio-vasculaire, par H. LABORIT, et Traitement des arrêts cardiaques, par P. HUGUENARD.
- 20) Adaptation des méthodes de protection biologique aux traumatisés militaires et civils, par R. FAVRE.

Les conférences seront accompagnées de projections de films et de vues fixes.

Anesthésique de contact
non
sensibilisant

GEL

LUBRIFIANT DE



TRONOTHANE

marque déposée

(Chl. de 4-n-Butoxyphényl-gamma-morpholino-propyl-éther)

Tubes de 30 g
à 1 p. 100

Abbott

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DES LABORATOIRES ABBOTT

44, Rue Beaumarchais - MONTREUIL-sous-BOIS (Seine) TÉLÉPHONE AVRON 47.77

CONCOURS

BORDEAUX

Assistants d'Anesthésie du Centre hospitalier régional de Bordeaux.

Un concours pour le recrutement de quatre assistants d'Anesthésie au Centre hospitalier régional de Bordeaux aura lieu le 24 mars 1958. Les inscriptions seront reçues jusqu'au samedi 1^{er} mars 1958.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à la Direction départementale de la Santé, 35, cours de Verdun, Bordeaux.

PARIS

Assistants d'anesthésiologie des Hôpitaux de Paris :

Concours pour cinq places.

JURY par tirage au sort : M^{me} N. DU BOUCHET, M. R. ALLUAUME (Anesthésiologistes), MM. LEMARIEV (O. R. L.), BOUVERAIN (Médecin), HENRY (Pharmacien), BARCAT, Raymond BERNARD, GUEULLETTE, KUSS, PADOVANI, POILLEUX (Chirurgiens).

Epreuves d'admissibilité (16 décembre 1957).

Questions posées :

- 1^o Pharmacologie des ganglioplégiques hypotenseurs ;
- 2^o Conséquences per-opératoires de l'hypoventilation ;
- 3^o Indications et techniques des perfusions per-opératoires.

Candidats admissibles (22 inscrits) : M. JOLYS (53 points), M^{me} de MONTRICHARD (47), M^{me} PORTUGAL, MM. ANGLADE, DELIGNÉ, MORAINÉ, (45), M^{lle} CLAY (44), M^{lle} VIAL (41).

Epreuves orales :

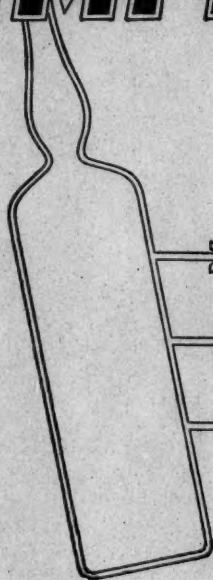
- 1^o Consultation écrite.
- 2^o Question : Évaluation du risque anesthésique chez le vieillard.

Candidats admis définitivement :

MM. JOLYS (89), ANGLADE (85), M^{me} de MONTRICHARD (83), M. MORAINÉ (77), M^{me} PORTUGAL (75).



IMFERON



→ **I**ntra-
→ **M**usculaire
→ **F**er

AMPOULES
INJECTABLES
5 ml.
PAR LA
VOIE INTRA
MUSCULAIRE

• LABORATOIRES CLIN-COMAR • 20, RUE DES FOSSÉS-S'-JACQUES • PARIS V°

TRAVAUX ORIGINAUX

PROLONGATION ET RENFORCEMENT DE LA NARCOSE SOUS L'INFLUENCE D'ESTERS-AMINES ET DE LEURS IODOMÉTHYLATES DÉRIVÉS DE L'ACIDE 1-BICYCLOHEXYL-1-CARBOXYLIQUE (*)

PAR

Laïa BUCHEL et Jacqueline STURTZ-MOURY ()**

(Paris)

Depuis quelques années, de nombreux cas de synergie ont été observés par l'association à divers hypnotiques de substances appartenant à des groupes pharmacologiques divers : sympathomimétiques, sympatholytiques, parasympatholytiques, ganglioplégiques, curarisants, antihistaminiques. Ils sont mentionnés dans une récente revue générale de VELDSTRA (1956).

La prolongation et le renforcement de la narcose ont notamment été constatés avec toute une série de substances douées de propriétés spasmolytiques atropiniques, de formule générale $R_1R_2R_3.C.CO_2.(CH_2)_2.N (R_4R_5)$.

C'est ainsi que TONER, COOK et FELLOWS (1953) et COOK, TONER et FELLOWS (1954) ont signalé que le SKF 525-A, diphenylpropylacétate de β -diéthylaminoéthyle, est susceptible de potentialiser l'action narcotique que l'hexobarbital exerce, chez la Souris et le Rat, bien que cette synergie n'ait pas lieu avec le barbital (COOK, MACKO et FELLOWS, 1954).

KOHLER et BARBE (1954) ont constaté que le J. L. 1078 (1-bicyclohexyl-1-carboxylate de β -pipéridinoéthyle ; dihexyvérine) raccourcit la durée d'endormissement chez le Lapin recevant du Somnifène. BUCHEL, LAZARD et Jeanne LEVY (1955) ont montré que le J. L. 1078, administré à des Rats, prolonge la durée du sommeil obtenu avec l'hydrate de chloral, le barbital, le phénobarbital, le tétrabarbital, l'hexobarbital, le thioamytal, le penthiobarbital et le thiotétrabarbital.

(*) Travail reçu le 30 mai 1957.

(**) Adresse : M^{me} L. BUCHEL, 15, rue de l'École de Médecine, Paris, VI^e.

Jeanne LEVY et BUCHEL (1956) ont reconnu que la dihexyvérine, utilisée sous la forme de chlorhydrate (J. L. 1078) ou d'iodométhylate (J. L. 1159), est capable non seulement de prolonger, chez le Rat, la durée du sommeil qui se développe sous l'influence du chloral, de divers barbituriques et thiobarbituriques, mais, encore, de provoquer des phénomènes d'analgésie.

HOLTEN et LARSEN (1956) ont étudié la synergie développée chez la Souris, dans la narcose due à l'hexobarbital associé à toute une série de substances dérivées de $(C_6H_5)_2R_1 \cdot C-CO_2-(CH_2)_2 \cdot N(R_2R_3)$; ils ont signalé que les effets synergiques les plus importants se produisent pour $R_2 = R_3 = C_2H_5$ et $R_1 = Cl, OH$ (Bénactyzine) ou des produits d'estérification de OH.

Etant donné l'intérêt s'attachant à ce groupe de substances, nous avons examiné, dans le présent article, le comportement de quelques dérivés de la dihexyvérine et des iodométhylates correspondants sur la durée du sommeil provoqué par le chloral et divers barbituriques, barbital, tétrabarbital, hexobarbital.

D'autre part, pour tenter de préciser le mécanisme des phénomènes de synergie qui se développent dans l'emploi de telles associations, nous avons déterminé dans quelle mesure les substances associées étaient susceptibles :

1° de provoquer, au cours de la narcose, des phénomènes d'analgésie ;

2° de provoquer le réendormissement des animaux réveillés après administration de narcotiques.

Substances utilisées et techniques.

I. — SUBSTANCES UTILISÉES

A) Dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique.

Nous avons utilisé les chlorhydrates d'amines et les iodométhylates correspondants. Toutes ces substances sont douées de propriétés spasmolytiques (*). On trouvera dans le tableau I leurs numéros d'ordre ainsi que les formules respectives.

B) Hypnotiques.

Nous avons utilisé l'hydrate de chloral et trois barbituriques : le barbital (Véronal) donnant lieu à une longue durée d'action, le tétrabarbital (éthyl-(éthyl-1-butyl) 5-5 malonyluré, J. L. 991, Butysédal) (BUCHEL et Jeanne LÉVY, 1951) et l'hexobarbital (Evipan), qui provoquent des effets hypnotiques de courte durée.

II. — TECHNIQUES.

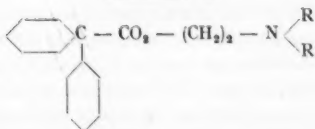
1) Toxicité.

Pour comparer les toxicités des différents dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique utilisés, nous avons déterminé, pour chacun de ces dérivés, la dose 50 p. 100 mortelle, par la voie

(*) Ces substances ont été préparées dans notre laboratoire par Bianca TCHOUBAR et ses collaborateurs.

Les 998 et 1078 sont doués d'une forte activité spasmolytique, atropinique (Jeanne LEVY et SIOU, 1954) et, à un degré moindre, d'une activité papavérinique (Jeanne LEVY et TCHOUBAR, 1950). Le 1159 est également doué d'activité spasmolytique, atropinique et papavérinique (Jeanne LÉVY et TCHOUBAR, 1952). Les propriétés spasmolytiques des autres dérivés seront décrites dans un article ultérieur.

TABLEAU I



$\begin{array}{c} \text{R} \\ \diagup \\ \text{N} \\ \diagdown \\ \text{R} \end{array}$	Nos d'ordre	
	Chlorhydrates d'amines	Iodométhylates
$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \diagup \\ \text{N} \\ \diagdown \\ \text{CH}_3 \end{array}$	1 271	1 272
$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \diagup \\ \text{N} \\ \diagdown \\ \text{C}_2\text{H}_5 \end{array}$	998	1 273
$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH}_2 \\ \diagup \quad \diagdown \\ \text{N} \quad \text{CH}_2 \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{CH}_2 - \text{CH}_2 \end{array}$	1 078	1 159
$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{CH}_2 \\ \diagup \quad \diagdown \\ \text{N} \quad \text{CH}_2 \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{CH}_2 - \text{CH}_2 \end{array}$	1 200	1 270

intraveineuse, sur des groupes de dix souris. Nous avons, en outre, recherché pour certains d'entre eux, la dose mortelle par la voie intrapéritonéale, soit chez la souris, soit chez le rat.

2) Prolongation de la durée du sommeil (phénomène de potentialisation).

Les spasmolytiques utilisés étant apparemment dépourvus de toute activité hypnotique, il nous était possible de conclure à un phénomène de synergie après avoir examiné si ces substances étaient susceptibles de prolonger la durée d'action du chloral ou des barbituriques. Nous avons déterminé la prolongation du sommeil sur des rats et des souris, mâles et femelles, du même élevage, d'un poids variant de 150 à 200 g pour les rats, de 18 à 25 g pour les souris.

L'hypnotique a été injecté soit par la voie intraveineuse (rat), soit par la voie intrapéritonéale (souris); le dérivé de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique a été administré par la voie intrapéritonéale.

Les chlorhydrates d'amines ont été généralement injectés 30 ou 40 minutes avant l'hypnotique, les iodométhylates 60 ou 90 minutes avant celui-ci, étant donné la différence de leur résorption.

Nous avons noté le temps d'endormissement (TE) et la durée du sommeil (TS), celle-ci correspondant à l'intervalle où l'animal reste couché sur le flanc (rat) ou sur le dos (souris), jusqu'au moment où il se remet debout sur ses pattes.

Toutes les expériences ont été effectuées sur des groupes d'au moins quatre rats ou 10 souris et les chiffres qui figurent dans les tableaux sont des moyennes obtenues avec ces groupes.

Les durées de sommeil provoquées par les associations ont toujours été comparées à celles obtenues avec des animaux témoins recevant l'hypnotique seul, de mêmes âge, poids, sexe et expérimentés le même jour que les animaux recevant les associations.

3) Réendormissement.

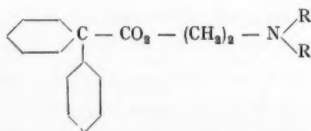
Pour examiner si les dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique sont susceptibles de rendre efficace une concentration d'hypnotique apparemment inactive, nous avons opéré de la façon suivante. Les animaux sont endormis avec les différents hypnotiques administrés, le plus souvent, par la voie intraveineuse. La durée du sommeil est notée. Au moment du réveil (*), le dérivé de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique est injecté par la voie intrapéritonéale. S'il est actif, il provoque, après quelques minutes (temps d'endormissement), le réendormissement des animaux. La durée du deuxième sommeil est déterminée. Les chiffres qui figurent dans les tableaux sont des moyennes obtenues sur des groupes d'au moins quatre rats.

4) Analgésie.

Nous avons remarqué qu'au cours de la narcose provoquée par certaines associations 1078-hypnotiques ou 1159-hypnotiques, une analgésie importante peut se développer avec certains hypnotiques (chloral, tétrabarbital, hexobarbital) qui, administrés seuls, ne provoquent pas d'analgésie aux doses que nous avons utilisées. Pour contrôler l'existence de cette analgésie et

TABLEAU II

Doses (μg par g) provoquant 50 p. 100 de mortalité chez des souris σ après administration intraveineuse des substances dérivées de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique.



$\text{—N} \begin{matrix} \text{R} \\ \text{R} \end{matrix}$	Amines			Ammoniums quaternaires		
	N° d'ordre	Chlor-hydrates	Bases	N° d'ordre	Iodo-méthylates	Bases
$\text{—N} \begin{matrix} \text{CH}_3 \\ \text{CH}_3 \end{matrix}$	1 271	29	25,6	1 272	3,5	2,5
$\text{—N} \begin{matrix} \text{CH}_3 \\ \text{C}_2\text{H}_5 \end{matrix}$	998	20	17,8	1 273	5,5	4,1
$\text{—N} \begin{matrix} \text{CH}_2\text{—CH}_2\text{CH}_3 \\ \text{CH}_2\text{—CH}_2\text{CH}_3 \end{matrix}$	1 078	22	19,7	1 159	5,6	4,2
$\text{—N} \begin{matrix} \text{CH}_2\text{—CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_3 \\ \text{CH}_2\text{—CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_3 \end{matrix}$	1 200	36	32,3	1 270	8	6

(*) Nous avons montré (BUCHÉL et Jeanne LEVY, 1950) qu'au moment du réveil, bien que l'animal présente apparemment un comportement normal, seulement 2 à 13 p. 100 des doses liminaires actives d'hypnotiques administrées ont été éliminés ou transformés en produit inactif.

sa durée, nous avons utilisé la technique mise au point par BUCHEL et Jeanne LEVY (1949), qui consiste à appliquer, à l'aide d'une pince, un stimulus douloureux mécanique sur la queue du rat et à examiner la disparition des manifestations douloureuses en réponse à ce stimulus qui, chez un animal normal, se traduisent par le cri et l'agitation.

Résultats.

I. — TOXICITÉ.

On trouvera dans le tableau II les doses 50 p. 100 mortelles, déterminées chez des souris mâles, après administration intraveineuse des dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique. Il en ressort que les iodométhylates sont 4 à 8 fois plus toxiques que les chlorhydrates correspondants.

Les iodométhylates se révèlent également plus toxiques, lorsqu'on utilise, comme voie d'administration, la voie intrapéritonéale chez la souris ou le rat : les doses 50 p. 100 mortelles sont, pour le 1078, chez la souris, 150 µg par g et pour les 998 et 1078, chez le rat, 250 et 350 µg par g, alors que les doses correspondantes d'iodométhylates sont respectivement de 75, 90 et 75 µg par g.

TABLEAU III

*Prolongation de l'action hypnotique du tétrabarbital
sous l'influence des dérivés
de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique, chez les rats ♀.*

	tétrabarbital seul	Durée (min.) du sommeil provoqué par					
		association					
		intervalle (min.) entre l'administration de tétra- barbital et celle de la substance associée					
		20	40	90	150	240	360
Tétrabarbital + 1271.....	18	38	56	40	41	47	27
Tétrabarbital + 1272.....		27	40	37	26	31	22
Tétrabarbital + 998.....	33	76	60	33	41		26
Tétrabarbital + 1273.....		52	58	56	69	49	
Tétrabarbital + 1078.....	17	25	30	30	25		
Tétrabarbital + 1159.....			31	28	54	39	30
Tétrabarbital + 1200.....	27	42		39	19		20
Tétrabarbital + 1270.....		39	28		31	22	

Le tétrabarbital a été administré par la voie intraveineuse, à la dose de 20 µg par g : les substances associées ont été administrées par la voie intrapéritonéale, à la dose de 50 µg par g.

II. — PROLONGATION DE LA DURÉE DU SOMMEIL

Pour mettre en évidence une synergie éventuelle, nous avons recherché, dans une première série d'expériences, quel était l'intervalle le plus favorable entre l'administration de l'hypnotique et celle de la substance associée, d'une part pour les chlorhydrates, d'autre part pour les iodométhylates (*). Nous avons résumé, dans le tableau III, les résultats obtenus en administrant à des rats le tétrabarbital à des temps variant de 20 à 360 minutes après la substance associée. A la suite de ces expériences, nous avons adopté l'intervalle de 40 minutes dans le cas des chlorhydrates, celui de 90 minutes dans le cas des idométhylates, pour l'administration préalable à celle de l'hypnotique. Nous avons résumé, dans le tableau IV, les résultats obtenus dans ces conditions, chez le rat, en associant au chloral, d'une part, à l'hexobarbital et au barbital, d'autre part, les différents dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique.

La plupart des expériences avec l'hexobarbital ont été effectuées sur des rats femelles, plus sensibles à cet hypnotique que les rats mâles (BUCHER, 1954 *a* et *b*). Le chloral et le barbital ont été administrés indifféremment aux rats mâles ou femelles.

Il ressort des tableaux III et IV que les chlorhydrates d'amines dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique, administrés à des rats à la dose de 50 μ g par g, prolongent en général deux à trois fois la durée du sommeil provoqué par le chloral, l'hexobarbital, le tétrabarbital.

Associés au barbital à la dose de 100 μ g par g, ces substances sont susceptibles de prolonger de trois à plus de huit fois la durée du sommeil provoqué par ce barbiturique.

La plupart des iodométhylates, à la dose de 50 μ g par g, manifestent également la propriété de prolonger l'activité des hypnotiques expérimentés, mais dans une mesure nettement plus faible que les chlorhydrates correspondants. Étant donné la toxicité élevée de ces dérivés, il nous a été impossible d'effectuer une étude plus complète en utilisant une échelle de doses plus étendue.

Deux substances, dont la constitution se rapproche de celle des dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique et qui donnent lieu à des phénomènes de synergie très marqués vis-à-vis des hypnotiques, ont été décrites dans la littérature, notamment le SKF 525 A (chlorhydrate de diphenylpropylacétate de β -diéthyl-aminoéthyle (TONER, COOK et FELLOWS, 1953 ; COOK, TONER et FELLOWS, 1954) et la Bénactyzine (chlorhydrate de benzylate de β -diéthylaminoéthyle (HOLTEN et LARSEN, 1956). Nous avons voulu déterminer le degré d'activité des dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique par rapport à ces deux substances.

(*) On sait que les ammoniums quaternaires se résorbent, en général, beaucoup plus lentement que les dérivés d'amines tertiaires.

TABLEAU IV

*Prolongation de l'action hypnotique de l'hydrate de chloral,
de l'hexobarbital et du barbital
sous l'influence des dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique chez le rat.*

Hypnotique ($\mu\text{g/g}$) administration intraveineuse	Substance associée ($\mu\text{g/g}$) administration intrapéritonéale	Temps d'en- dormissement (min.)	Durée du sommeil (min.)	R (*)
I. Chlorhydrates d'amines				
Hydrate de chloral (250)		0	16	
Hydrate de chloral +	1271 (50)	0	37	2,3
Hydrate de chloral +		0	13	
Hydrate de chloral +	998 (50)	0	37	2,8
Hydrate de chloral +		0	11	
Hydrate de chloral +	1078 (50)	0	40	3,6
Hydrate de chloral +		0	16	
Hydrate de chloral +	1200 (50)	0	34	2,1
Hexobarbital (70)		0	25	
Hexobarbital +	1271 (50)	0	56	2,2
Hexobarbital +	998 (50)	0	48	2
Hexobarbital +		0	22	
Hexobarbital +	1078 (50)	0	62	2,8
Hexobarbital +		0	25	
Hexobarbital +	1200 (50)	0	44	1,8
Barbital (200)		42	40	
Barbital +	1271 (100)	10	350	8,7
Barbital +		27	86	
Barbital +	998 (100)	14	250	2,9
Barbital +		42	40	
Barbital +	1078 (100)	17	280	7
Barbital +	1200 (100)	9	220	5,5
II. Iodométhylates				
Hydrate de chloral (250)		0	37	
Hydrate de chloral +	1272 (50)	0	50	1,4
Hydrate de chloral +		0	42	
Hydrate de chloral +	1273 (50)	0	80	1,9
Hydrate de chloral (225)		0	23	
Hydrate de chloral +	1159 (50)	0	56	2,4
Hydrate de chloral (250)		0	37	
Hydrate de chloral +	1270 (50)	0	49	1,3
Hexobarbital (100) (**)		2	20	
Hexobarbital +	1272 (50)	3	36	1,8
Hexobarbital +	1273 (50)	2 1/2	44	2,2
Hexobarbital +		3	13	
Hexobarbital +	1159 (50)	2	25	2
Hexobarbital +		2	20	
Hexobarbital +	1270 (50)	2 1/2	30	1,5
Barbital (180)		28	93	
Barbital +	1159 (35)	26	120	1,3

(*) Rapport entre le sommeil obtenu avec les associations, sur des rats âgés de 3 mois au moins, mâles ou femelles, et le sommeil obtenu le même jour, sur des rats témoins, de mêmes âge et sexe, ayant reçu l'hypnotique seul.

(**) Dans cette série d'expériences, nous avons injecté l'hexobarbital par la voie intrapéritonéale afin de diminuer la toxicité des associations.

Celles-ci ayant été principalement expérimentées sur la souris, soumise à la narcose provoquée par l'hexobarbital, nous avons effectué, sur cet animal, dans les conditions décrites par les auteurs précités, une étude comparative du phénomène de synergie, que nous avons préalablement constaté sur le rat (*).

A des groupes de 10 souris, nous avons administré, par la voie intrapéritonéale, l'agent potentialisateur et, après 30 minutes (**), par la même voie, l'hexobarbital. La durée du sommeil provoqué par les associations est comparée à celle provoquée sur des souris témoins, recevant l'hexobarbital seul.

Nous avons utilisé le chlorhydrate de Bénactyzine (***) dissous dans l'eau distillée. Nous n'avons pu nous procurer le SKF 525 A et nous avons utilisé, à sa place, l'iproniazide (***). GOLDIN et col. (1955) ont en effet signalé que cette substance est également capable de donner lieu à une potentialisation de l'action hypnotique, lorsqu'elle est associée aux barbituriques. D'autre part, FOUTS et BRODIE (1956) ont montré que ce phénomène se produit par un mécanisme analogue à celui du SKF 525 A. Ces auteurs ont en outre établi le rapport entre les activités de ces deux agents potentialisateurs : chez la souris, dans les conditions décrites ci-dessus, la durée du sommeil provoqué par l'hexobarbital passe de 40 minutes à 121 minutes, lorsqu'on associe à cet hypnotique 10 μ g par g de SKF 525 A et à 128 minutes, lorsqu'on lui associe 50 μ g par g d'iproniazide.

Nous avons résumé, dans le tableau V, les résultats obtenus en associant à l'hexobarbital, d'une part, les dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique, à des doses variant de 10 à 35 μ g par g, d'autre part, la Bénactyzine et l'iproniazide, aux doses respectives de 10 μ g par g et 10 et 35 μ g par g.

En ce qui concerne les chlorhydrates d'amines, les 1271, 1078, 1200, à 35 μ g par g et le 998, à 25 μ g par g, prolongent six à sept fois la durée du sommeil provoqué par l'hexobarbital seul, comme le fait également la Bénactyzine à la dose de 10 μ g par g. A la dose de 35 μ g par g l'iproniazide donne lieu à une synergie plus importante, puisque le sommeil obtenu est 14 fois plus prolongé que chez les animaux témoins ; à cette dose, le 998 est susceptible de provoquer une synergie du même ordre de grandeur.

A la dose de 25 μ g par g, à laquelle les chlorhydrates d'amines prolongent trois à six fois la durée du sommeil provoqué par l'hexobarbital seul, les iodométhylates sont inactifs ou bien exercent un effet potentialisateur peu significatif.

(*) D'après AXELROD, REICHTHAL et BRODIE (1954), chez des rats mâles recevant 100 μ g par g d'hexobarbital, par la voie intrapéritonéale, 40 minutes après l'administration, par la même voie, de 15 μ g par g de SKF 525 A, la durée du sommeil a été trois fois plus prolongée que chez les animaux de contrôle recevant l'hexobarbital seul.

(**) Nous avons prolongé cet intervalle à 60 minutes, dans le cas des iodométhylates, pour s'assurer une résorption plus complète de ces dérivés.

(***) Nous remercions les laboratoires FOURNIER et ROCHE qui nous ont gracieusement offert la Bénactyzine et l'iproniazide.

TABLEAU V

Prolongation de l'action hypnotique de l'hexobarbital sous l'influence des dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique, de la Bénactyzine et de l'iproniazide, chez la souris ♀.

Agent potentialisateur : dose (μ g/g)	Durée du sommeil (min.) provoqué par :		R (*)
	Hexobarbital seul	Association	
Dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique :			
I. Chlorhydrates d'amines :			
1271 (25).....	15	54	3,6
(35).....	14	87	6,2
998 (25).....	15	89	5,9
(35).....	14	160	11,4
1078 (10).....	22	35	1,6
(25).....	21	67	3,2
(35).....	14	104	7,4
1200 (25).....	15	79	5,3
(35).....	14	77	5,5
II. Iodométhylates :			
1272 (25).....	21	32	1,5
1273 (25).....	18	24	1,3
1159 (25).....	21	38	1,8
1270 (25).....	21	22	1
Bénactyzine (10).....	22	154	7
Iproniazide (10).....	22	44	2
— (35).....	14	202	14,4

(*) Rapport entre la durée du sommeil provoqué par les associations et la durée du sommeil obtenu avec l'hexobarbital seul, le même jour, sur des souris de mêmes âge, poids et sexe que celles recevant les associations.

L'hexobarbital a été administré par la voie intrapéritonéale, à la dose de 75 μ g par g, 30 minutes (60 minutes dans le cas des iodométhylates) après administration, par la même voie, des agents potentialisateurs. Le temps d'endormissement a été d'environ deux minutes dans toutes les expériences.

Chaque résultat représente une moyenne obtenue sur 10 souris.

III. — RÉENDORMISSEMENT

LAMSON, GREIG et WILLIAMS (1952) ont utilisé une technique intéressante, qui consiste à administrer l'agent potentialisateur au moment du réveil de l'animal endormi préalablement avec un hypnotique et à vérifier si dans ces conditions l'animal se rendort.

Nous avons déjà constaté que, chez le rat endormi avec l'hydrate de chloral et le barbital, le réendormissement par administration intrapéritonéale de 1078 est rapide et que la durée du deuxième sommeil peut atteindre ou même dépasser

TABLEAU VI

*Réendormissement, au moment du réveil, des rats ayant reçu des hypnotiques,
par administration par la voie intrapéritonéale
des dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique.*

Hypnotiques (µg/g)	1 ^{er} sommeil		Agents potentialisateurs (µg/g)		2 ^e sommeil	
	TE (*)	TS (**)	Chlorhydrates d'amines	Iodométhylates	TE (*)	TS (**)
Hydrate de chloral (250)	0	15	1271 (75)		1 1/2	10
Hydrate de chloral (250)	0	21	1271 (100)		2	41
Hydrate de chloral (250)	0	38		1272 (50)	6	33 (***)
Hydrate de chloral (250)	0	13	998 (50)		4	20
Hydrate de chloral (250)	0	34	998 (100)		4	38
Hydrate de chloral (250)	0	22		1273 (50)	4	19
Hydrate de chloral (250)	0	11	1078 (50)		6	14
Hydrate de chloral (225)	1/2	6 1/2	1078 (75)		5	12
Hydrate de chloral (225)	1/2	16	1078 (100)		6	35
Hydrate de chloral (225)	1/2	17		1159 (50)	5	26
Hydrate de chloral (250)	0	12	1200 (50)		5	27 (***)
Hydrate de chloral (250)	0	10	1200 (75)		3	23
Hydrate de chloral (250)	0	18	1200 (100)		1 1/2	41
Hydrate de chloral (250)	0	28		1270 (50)	3	28
Hexobarbital (70)	0	21	1271 (75)		3	9
Hexobarbital (100) (****)	4	21	1271 (100)		5	24
Hexobarbital (70)	0	24	998 (50)			0
Hexobarbital (70)	0	23	998 (75)		2	17
Hexobarbital (70)	0	26	998 (100)		2	60
Hexobarbital (70)	0	22	1078 (50)		2	18
Hexobarbital (70)	0	26	1078 (75)		2	27
Hexobarbital (70)	0	29	1200 (50)		3	21
Hexobarbital (70)	0	25	1200 (75)		3	30
Tétrabarbital (18)	0	43	1271 (100)		2	32
Tétrabarbital (20)	0	28	998 (100)		4	51
Tétrabarbital (18)	0	25	1078 (100)		5	28
Tétrabarbital (20)	0	46	1078 (50)		5	35
Tétrabarbital (18)	0	26	1200 (100)		3	27
Barbital (180)	27	105	1271 (100)		5	200
Barbital (180)	44	83		1272 (50)	6	25
Barbital (180)	25	155	998 (100)		4	117
Barbital (180)	21	109	1078 (100)		1	74
Barbital (180)	24	50		1159 (50)	2	180
Barbital (180)	40	40	1200 (100)		6	47
Barbital (180)	41	92		1270 (50)	4	60 (***)

(*) Temps d'endormissement (min.).

(**) Durée du sommeil (min.).

(***) Réendormissement chez 50 p. 100 des animaux expérimentés.

(****) Administration par la voie intrapéritonéale.

Les hypnotiques ont été administrés par la voie intraveineuse.

Chaque résultat correspond à une moyenne obtenue sur quatre à 10 rats. Le chloral et le barbital ont été expérimentés sur des rats mâles et femelles ; l'hexobarbital et le tétrabarbital ont été expérimentés uniquement sur des rats femelles.

celle du premier sommeil (BUCHÉL et Jeanne LEVY, 1956). Nous avons répété ces expériences avec tous les dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique, en utilisant comme hypnotiques l'hydrate de chloral, l'hexobarbital, le tétrabarbital et le barbital. Nous avons résumé dans le tableau VI les résultats obtenus. Les hypnotiques ont été administrés par la voie intraveineuse ; le chloral et le barbital ont été expérimentés sur des rats mâles ou femelles, l'hexobarbital et le tétrabarbital sur des rats femelles, plus sensibles vis-à-vis de ces deux barbituriques que les mâles (BUCHÉL, 1954 a).

D'une façon générale, le réendormissement est le plus important avec le chloral et le barbital et il se produit régulièrement avec les chlorhydrates d'amines et les iodométhylates (*). En ce qui concerne les rats traités avec l'hexobarbital et le tétrabarbital, le réendormissement est obtenu régulièrement avec les chlorhydrates d'amines administrés à des doses variant de 50 à 100 μ g par g. Cependant, les iodométhylates sont inactifs à cet égard, à la dose de 50 μ g par g chez les rats endormis à l'hexobarbital, aux doses respectives de 50, 75 et 100 μ g par g pour les 1159, 1272 et 1270, 1273 chez les rats endormis au tétrabarbital. Il nous a été impossible d'expérimenter avec des doses plus importantes, étant donné la toxicité élevée des iodométhylates et des associations.

IV. — ANALGÉSIE

Nous avons remarqué (BUCHÉL et Jeanne LEVY, 1956) qu'au cours de la narcose provoquée par certaines associations hypnotiques-1078 ou hypnotiques-1159 une analgésie importante se développe. Elle est toujours de plus courte durée que le sommeil et s'installe quelques minutes après le début de celui-ci. Nous avons examiné si le même phénomène se produit avec les différents dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique, que nous avons associés au chloral, à l'hexobarbital et au barbital. Ces expériences sont résumées dans le tableau VII.

Dans les conditions où une prolongation importante de la durée du sommeil a été constatée, nous n'avons jamais observé d'analgésie avec les associations comportant le barbital. Par contre, pendant la narcose provoquée par les associations comportant le chloral et l'hexobarbital à des doses qui, à elles seules, n'exercent aucune action anesthésique, une analgésie plus ou moins prolongée se développe régulièrement avec les chlorhydrates d'amines. Quant aux iodométhylates, aux doses utilisées, seuls se révèlent actifs, à cet égard, le 1159 vis-à-vis de l'hexobarbital et du chloral et le 1273 vis-à-vis de l'hexobarbital.

Nous avons observé, au cours des expériences de réendormissement, que l'analgésie ne se développe jamais pendant le deuxième sommeil, c'est-à-dire

(*) Seul le 1273 n'a pu être examiné chez les rats traités avec le barbital, l'association étant trop toxique.

TABLEAU VII

Présence d'analgésie dans la narcose provoquée par les associations hypnotiques-dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique, chez le rat.

Hypnotiques (μ g/g)	Dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique		Analgésie		
	chlorhydrates d'amines (μ g/g)	iodométhylates (μ g/g)	présence: + absence: —	temps de latence (min.)	durée (min.)
Hydrate de chloral (250)	1271 (100)	1272 (50)	+	5	25
Hydrate de chloral (250)	998 (100)	1273 (50)	+	4	67
Hydrate de chloral (250)	1078 (100)	1159 (50)	+	0	32
Hydrate de chloral (225)	1200 (100)	1270 (50)	+	10	31
Hydrate de chloral (250)			+	4	19
Hydrate de chloral (250)			—		
Hexobarbital (75)	1271 (100)	1272 (50)	+	7	42
Hexobarbital (75)	998 (100)	1273 (50)	+	6	45
Hexobarbital (75)	1078 (100)	1159 (37,5)	+	12	13
Hexobarbital (100)			+	8	82
Hexobarbital (75)	1200 (100)	1270 (50)	+	9	31
Hexobarbital (75)			+	7	34
Hexobarbital (75)			—		

Administration de l'hydrate de chloral par la voie intraveineuse (à des rats mâles ou femelles), de l'hexobarbital par la voie intrapéritonéale (à des rats femelles, des dérivés de l'acide 1-byclohexyl-1-carboxylique par la voie intrapéritonéale, 40 minutes avant l'hypnotique pour les chlorhydrates d'amines, 90 minutes avant celui-ci pour les iodométhylates. Chaque résultat représente une moyenne obtenue sur au moins quatre rats.

lorsque le dérivé de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique est administré au moment du réveil de l'animal qui a reçu l'hypnotique.

Discussion.

Les dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique décrits dans le présent article, qui sont apparemment dépourvus de toute activité hypnotique ou analgésique, sont susceptibles d'exalter les effets provoqués par l'hydrate de chloral et les barbituriques. Nous allons examiner, d'une part, s'il existe un rapport entre cette propriété et la constitution chimique de ces dérivés, d'autre part, quels sont les mécanismes possibles responsables de cette action.

I. — RAPPORT ENTRE CONSTITUTION ET ACTION

1° Tous les dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique, qui ne diffèrent que par leurs substitutions sur l'azote, sont capables, dans des conditions expérimentales bien déterminées, de prolonger la durée du sommeil provoqué, chez le rat, soit par le chloral, soit par un barbiturique à longue durée d'action comme le barbital, soit par deux barbituriques à action rapide et plus fugace, tels que le tétrabarbital et l'hexobarbital (tableaux III et IV).

A doses égales, l'effet potentialisateur des iodométhylates est généralement moins important que celui des chlorhydrates d'amines correspondants.

En utilisant le chloral et l'hexobarbital, les dérivés comportant le radical morpholino (1200 et 1270) se sont montrés moins efficaces que les autres dérivés utilisés. Des résultats analogues ont été signalés dans la série de la Bénactyzine (HOLTEN et LARSEN, 1956). Vis-à-vis de ces deux hypnotiques les dérivés comportant les radicaux diméthylamine, diéthylamine et pipéridino exercent une activité du même ordre de grandeur, bien que le radical pipéridino semble, en général, plus favorable (1078 et 1159).

Chez la souris, les chlorhydrates d'amines prolongent considérablement la durée du sommeil provoqué par l'hexobarbital ; leur activité est cependant inférieure à celle de la Bénactyzine et de l'iproniazide (tableau V). Le dérivé comportant le radical diéthylamine est le plus actif. A doses égales, les iodométhylates sont inactifs ou exercent une activité beaucoup moins importante que les chlorhydrates correspondants. Dans les mêmes conditions expérimentales, HOLTEN et LARSEN (1956) ont constaté l'inefficacité des ammoniums quaternaires dérivés de la Bénactyzine.

2° En ce qui concerne le réendormissement (tableau VI), des résultats probants ont été obtenus, aussi bien avec les chlorhydrates d'amines qu'avec les iodométhylates, chez les rats endormis par administration de chloral ou de barbital. Quant aux animaux traités avec l'hexobarbital et le tétrabarbital, un réendormissement net se produit sous l'influence des chlorhydrates d'amines, mais les iodométhylates, aux doses utilisées, sont inefficaces.

3° Des phénomènes d'analgésie se développent au cours de la narcose provoquée, chez le rat, par les associations comportant les chlorhydrates d'amines et le chloral ou l'hexobarbital (tableau VII). Nous ne les avons jamais vu apparaître avec le barbital. Parmi les iodométhylates, seuls le 1159, correspondant au dérivé pipéridino et le 1273, correspondant au dérivé diéthylé, provoquent un phénomène d'analgésie, le premier avec le chloral et l'hexobarbital, le deuxième avec l'hexobarbital seulement.

Il résulte de ces observations que, parmi les dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique utilisés, ce sont les chlorhydrates d'amines qui donnent lieu, le

plus régulièrement, aux phénomènes de potentialisation de l'action des hypnotiques. Ce pouvoir potentialisateur est, d'une façon générale, diminué par la quaternisation, qui renforce la toxicité et certaines autres propriétés, notamment les propriétés spasmolytiques et ganglioplégiques (BUHEL et GUYONNEAU, 1958) de ces dérivés.

En ce qui concerne la nature des substituants sur l'azote, le radical morpholino semble le moins favorable à l'effet potentialisateur vis-à-vis des hypnotiques. Quant aux autres dérivés, comportant les radicaux diméthylamine, diéthylamine, pipéridino, ils ont un comportement sensiblement identique, avec des modalités différentes suivant l'hypnotique utilisé.

II. — MÉCANISME D'ACTION

Dans une précédente communication (BUHEL et Jeanne LEVY, 1956), nous avons examiné les mécanismes suivant lesquels pouvait s'établir un renforcement de la narcose sous l'influence du chlorhydrate (1 078) ou de l'iodométhylate (1 159) de 1-bicyclohexylcarboxylate de 2-pipéridinoéthyle. Ces mécanismes sont les suivants :

1^o action inhibitrice de l'agent potentialisateur sur la biotransformation des hypnotiques utilisés ;

2^o modification par l'agent potentialisateur de la perméabilité cellulaire ;

3^o effets dépresseurs directs de l'agent potentialisateur sur les cellules du système nerveux central.

Les phénomènes de synergie auxquels donne lieu le diphenylpropylacétate de β -diéthylaminoéthyle, SKF 525 A (COOK, MACKO et FELLOWS, 1954) et l'iproniazide (GOLDIN et col., 1955) ont été expliqués en invoquant le premier de ces mécanismes : ces substances prolongent le séjour de l'hypnotique dans l'organisme ; elles sont incapables de réendormir les animaux après administration d'hypnotique (COOPER, AXELROD et BRODIE, 1954 ; COOPER et BRODIE, 1955 ; AXELROD, REICHENTHAL et BRODIE, 1954 ; ACHOR et GEILING, 1954 ; FOUTS et BRODIE, 1955 et 1956).

Par contre, la chlorpromazine et la réserpine potentialisent l'activité des hypnotiques en exerçant une action dépressive directe ou indirecte sur les cellules du système nerveux central : ces substances ne modifient par les biotransformations des hypnotiques utilisés ; elles réendorment les animaux après administration de narcotique (BRODIE, SHORE et SILVER, 1955).

La comparaison entre le comportement de ces deux types d'agents potentialisateurs et celui des dérivés (*) de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carbolixyque, dans les conditions expérimentales que nous avons décrites dans le présent article, fournit un certain nombre de renseignements intéressants.

(*) Nous avons considéré uniquement les chlorhydrates d'amines plus actifs que les iodométhylates.

TABLEAU VIII

Potentialisation chez le rat et réendormissement chez le rat et la souris, obtenus avec les dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique, l'iproniazide et la chlorpromazine, après administration d'hydrate de chloral et d'hexobarbital.

Hypnotique	Potentialisation		Réendormissement		
	Agent potentialisateur (µg/g)	Durée du sommeil (min.)	Agent potentialisateur (µg/g)	1 ^{er} sommeil (min.)	2 ^e sommeil (min.)
I. — Rats					
Hydrate de chloral.....	0	14			
Hexobarbital	0	22			
Hydrate de chloral.....	1 271 (50)	37	1 271 (75)	15	10
Hexobarbital	" (50)	56	" (75)	21	9
Hydrate de chloral.....	998 (50)	37	998 (50)	13	20
Hexobarbital	" (50)	48	" (75)	23	17
Hydrate de chloral.....	1 078 (50)	40	1 078 (50)	11	14
Hexobarbital	" (50)	62	" (50)	22	18
Hydrate de chloral.....	1 200 (50)	34	1 200 (75)	10	23
Hexobarbital	" (50)	44	" (50)	29	21
Hydrate de chloral.....	Iproniazide (200) 18		Iproniazide (200) 14		0
Hexobarbital	" (35) 65		" (300) 26		0
Hydrate de chloral.....	Clorpromazine (2) 31		Clorpromazine (2) 13		16
Hexobarbital	" (5) 51		" (5) 29		13
II. — Souris					
Hydrate de chloral.....			1 078 (50)	15	30
			" (100)	27	120
			Iproniazide (100)	24	0
			Clorpromazine (5)	23	23
Hexobarbital			1 078 (50)	16	58
			Iproniazide (100)	22	0
			Clorpromazine (10)	34	20

D'après les résultats consignés dans le tableau VIII, il apparaît, pour les dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique examinés : 1) que, chez le rat, les mêmes doses (50 µg par g) prolongent deux à trois fois le sommeil provoqué soit par le chloral, soit par l'hexobarbital ; 2) que des doses identiques, ou légèrement supérieures (50 à 75 µg par g), sont, d'autre part, suffisantes pour amener, chez les animaux réveillés, un deuxième sommeil d'une durée voisine de celle du premier sommeil dû à l'hypnotique seul.

L'iproniazide, associée à l'hexobarbital, donne lieu, avec une dose inférieure (35 µg par g), à une synergie du même ordre de grandeur que les composés que

nous avons étudiés, mais elle ne provoque pas le réendormissement des animaux, même après administration de 300 μg par g. En ce qui concerne les associations avec le chloral, jusqu'à la dose de 200 μg par g, l'iproniazide ne produit ni potentialisation, ni réendormissement.

Quant à la chlorpromazine, elle provoque, avec les deux hypnotiques utilisés, aussi bien la synergie que le réendormissement, la dose nécessaire pour produire ces deux effets étant identique, bien qu'elle soit plus élevée vis-à-vis de l'hexobarbital que vis-à-vis du chloral (5 et 2 μg par g, respectivement).

De même, chez la souris, alors que le chlorhydrate de 1-bicyclohexyl-1-carboxylate de β -pipéridinoéthyle (1078) et la chlorpromazine provoquent régulièrement le réendormissement des animaux ayant reçu le chloral ou l'hexobarbital, ce réendormissement n'a pas lieu avec l'iproniazide (tableau VIII).

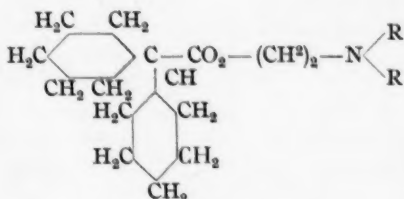
On peut conclure de l'ensemble de ces observations que les dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique présentent un comportement voisin de celui de la chlorpromazine. On pourrait donc admettre que les phénomènes de synergie auxquels ils donnent lieu vis-à-vis des hypnotiques, sont dus, en grande partie, tout au moins, à une action dépressive que ces substances exercent directement sur le système nerveux central. L'égalité des phénomènes vis-à-vis de deux hypnotiques de modalités d'action différentes, chloral et hexobarbital, plaident, d'autre part, en faveur d'une action centrale peu élective.

Mais ces faits n'excluent pas la possibilité d'un autre mécanisme d'action et, notamment, celui d'une modification par l'agent potentialisateur de la perméabilité cellulaire vis-à-vis des hypnotiques expérimentés. Le raccourcissement du temps de latence (BUCHÉL, LAZARD et Jeanne LEVY, 1955 et tableau IV), le réendormissement des animaux par les substances associées, après leur réveil, peuvent être la conséquence d'une augmentation de la pénétration dans les cellules sensibles comme celle d'une action centrale des substances associées. Cependant, le développement d'un phénomène d'analgésie, qui ne se produit pas lorsque l'hypnotique est utilisé seul, plaide en faveur d'une action centrale de ces substances. Une étude plus approfondie serait nécessaire pour confirmer ou infirmer définitivement l'hypothèse d'une modification de la perméabilité cellulaire.

En ce qui concerne le mécanisme basé sur l'action inhibitrice de l'agent potentialisateur sur les biotransformations des hypnotiques utilisés, il ne pourra être définitivement rejeté qu'après avoir examiné directement, au moyen de dosages chimiques, le sort dans l'organisme des substances dont l'activité a été renforcée. Cependant, son intervention est peu probable, pour les raisons suivantes : 1^o les dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique potentialisent l'action du barbital qui n'est que très faiblement métabolisé dans l'organisme ; 2^o ils provoquent le réendormissement des animaux, au moment du réveil, après administration d'hypnotiques de formules chimiques très différentes.

Conclusions.

1° Les chlorhydrates dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique, de formule générale



(N $\begin{array}{l} \diagup \text{R} \\ \diagdown \text{R} \end{array}$ étant représenté par les groupements diméthylamine, diéthylamine, pipéridino, morpholino), ainsi que les iodométhylates correspondants, bien que dépourvus de toute activité narcotique apparente, donnent lieu, chez le rat et la souris, à un phénomène de renforcement de la narcose, lorsqu'ils sont associés à des hypnotiques de formules chimiques et de modalités d'action différentes (hydrate de chloral, barbital, tétrabarbital, hexobarbital). Le sommeil provoqué par les divers hypnotiques est non seulement augmenté en durée, mais il peut être accompagné d'analgésie.

2° Le pouvoir potentialisateur est du même ordre de grandeur pour les dérivés comportant les groupements diméthylamine, diéthylamine et pipéridino ; il est, en général, plus faible pour le dérivé comportant le groupement morpholino ; il est nettement diminué par la quaternisation.

3° Aux doses qui potentialisent la narcose, les dérivés examinés sont également capables de réendormir les animaux réveillés après administration d'hypnotiques. Il est donc peu probable qu'une inhibition des biotransformations des hypnotiques utilisés, sous l'influence de ces dérivés, soit responsable des phénomènes de potentialisation observés.

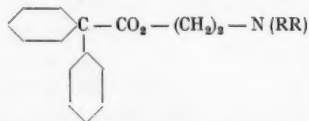
4° Des arguments sont fournis en faveur de l'hypothèse d'une action dépressive directe de ces composés sur le système nerveux central.

D'autre part, l'hypothèse d'une meilleure pénétration des hypnotiques dans les cellules sensibles, sous l'influence de ces dérivés, n'a pu être définitivement exclue.

Laboratoire de Jeanne LÉVY (Faculté de Médecine et Institut Fournier, 25, bd St-Jacques, Paris).

Résumé.

Les chlorhydrates dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique, de formule générale



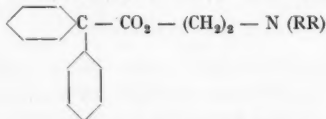
(RR étant représenté par les groupements diméthyle, diéthyle, pipéridino, morpholino), ainsi que les iodométhylates correspondants, donnent lieu, chez le rat et la souris, à un phénomène de renforcement de la narcose, lorsqu'ils sont associés à des hypnotiques de formules chimiques et de modalités d'action différentes (hydrate de chloral, barbital, tétrabarbital, hexobarbital). Le sommeil provoqué par les divers hypnotiques est non seulement augmenté en durée, mais il peut être accompagné d'analgésie.

La comparaison que nous avons effectuée entre le comportement de ces substances et celui de l'iproniazide, d'une part et de la chlorpromazine, d'autre part, a apporté quelques renseignements sur leur mode d'action. Il est peu probable que la potentialisation observée soit due à une inhibition des transformations métaboliques des hypnotiques utilisés. Plusieurs arguments sont apportés qui plaident en faveur d'une action dépressive directe de ces dérivés sur le système nerveux central. Cette action, qui ne se manifeste apparemment par aucun effet narcotique, sensibilise les animaux à l'activité des déprimeurs centraux tels que les hypnotiques.

D'autre part, l'hypothèse d'une modification par l'agent potentialisateur de la perméabilité cellulaire vis-à-vis des hypnotiques utilisés ne peut être définitivement exclue.

Zusammenfassung.

Die salzsauren Salze der 1-Bicyclohexyl-1-carboxylsäure von der allgemeinen Formel



(RR dargestellt durch die Dimethyl-, Diäthyl-, Piperidin-, Morpholino-Gruppe) und ebenso die entsprechenden « Jodomethylates » geben bei der Ratte und der Maus Anlass zu einer Verstärkung der Narkose, wenn sie gleichzeitig mit Hypnoticis von verschiedener chemischer Formel und Wirkung gegeben werden (Chloralhydrat, Barbital, Tetrabarbital, Hexobarbital). Der durch die verschiedenen Hypnotica erzeugte Schlaf wird nicht nur verlängert, sondern kann auch von einer Analgesie begleitet werden.

Der Vergleich, den wir zwischen dem Verhalten dieser Substanzen und dem Iproniazid einerseits und dem Chlorpromazin andererseits, ausgeführt haben, hat uns einige Aufklärung über ihre Wirkungsweise gebracht. Es scheint wenig wahrscheinlich, dass die beobachtete Potenzierung eine Folge der Inhibition des metabolischen Abbaues der angewendeten Hypnotica ist. Mehrere Gründe sprechen für eine direkte, depressive Wirkung dieser Substanzen auf das Z. N. S. Diese Wirkung aber, die sich augenscheinlich durch keinerlei narkotischen Effekt manifestiert,

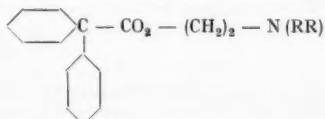
sensibilisiert die Tiere gegen die Wirkung der zentralen Depressoren, wie z. B. der Hypnotica.

Andrerseits kann auch die Hypothese einer Veränderung der Zellpermeabilität gegenüber den Hypnotics durch den potenzierende Agent nicht ganz ausgeschlossen werden.

A. SCHNEIDER.

Riassunto.

I cloridrati derivati dall'acido 1.bicicloesil-1-carbossilico, la cui formula generale è



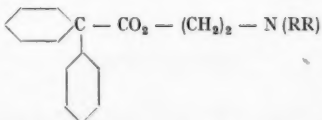
(in cui RR rappresentano i gruppi dimetilico, dietilico, piperidinico, morfolinico), come anche gli iodometilati corrispondenti, danno luogo, nel ratto e nel topo, a un fenomeno di rinforzo della narcosi quando sono associati con ipnotici a formula chimica e modalità d'azione differenti (idrato di Cloradio, barbital, esobarbital). Il sonno provocato dai diversi ipnotici non solo è aumentato nel senso della durata, ma può accompagnarsi anche con analgesia.

Il confronto che abbiamo effettuato fra il comportamento di queste sostanze e quello dell'iproniazide, da una parte, e della clorpromazina dall'altra ha apportato dei dati sul loro meccanismo d'azione. Sembra poco probabile che il rinforzo osservato sia dovuto a un'inibizione delle trasformazioni metaboliche degli ipnotici utilizzati. Sono riportati parecchi argomenti in favore di un'azione depressiva diretta di questi derivati sul sistema nervoso centrale. Tale azione che apparentemente non si manifesta con alcun effetto narcotico, sensibilizza gli animali all'attività dei depressori centrali come gli ipnotici.

D'altra parte, l'ipotesi di una modificazione della permeabilità cellulare, prodotta dall'agente potenzializzatore di fronte agli ipnotici utilizzati, non può essere esclusa definitivamente.

D. DILENCE

Resumen.



Los clorhidratos derivados del ácido 1. biciclohexil-carboxílico, de fórmula general (RR siendo representados por los grupos dimetilo, dietilo, piperidina, morfolino), así como los iodometilatos respectivos, dan lugar, en la rata y en el ratón, a un fenómeno de refuerzo de la narcosis, cuando se asocian con hipnóticos de formulas químicas y de modos de acción distintos (hidrato de cloral, barbital, tetrabarbital, hexobarbital). El sueño provocado por los diversos hipnóticos no solo dura más tiempo sino puede acompañarse de analgesia.

La comparación que hemos efectuada entre el comportamiento de estas sustancias y el de la iproniazide, de una parte, y de la clorpromazina de otra parte, ha traído algunos informes sobre el modo de acción de aquellas.

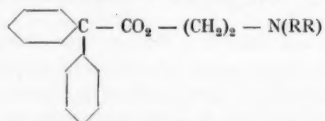
Es poco probable que la potenciación observada sea debida a una inhibición de las transformaciones metabólicas de los hipnóticos usados. Se refieren varios argumentos que pleitan a favor de una acción depresiva directa de estos derivados sobre el sistema nervioso central. Esta acción que no se manifiesta aparentemente por ningun efecto narcótico hace los animales sensibles a la actividad de depresores centrales tales como los hipnóticos.

De otra parte, no se puede excluir definitivamente la hipótesis de una modificación por el agente potenciador de la permeabilidad celular respecto a los hipnóticos empleados.

C. PELLET.

Summary.

Hydrochlorides derived from 1-bicyclohexyl-1-carboxylic acid, (general formula



being dimethyl, diethyl, piperidinyl, or morpholinyl groups) and methyl iodides of the same range, strengthen the narcosis in mice and rats, when associated to hypnotic drugs of different chemical formula and action (chloral, barbital, tetrabarbital, hexobarbital). The sleep length is not only increased, but analgesia may be present too.

Comparisons made between the behaviour of these drugs and the behaviour of « iproniazide » and « chlorpromazine » bring us some light upon their mode of action. The potentiating action observed is surely not due to an inhibition of the metabolic transformation of the hypnotic drug. Some argumentation is presented and incline to think about a direct depressive action of all these drugs upon the central nervous system. This action which is lacking of any narcotic effect is sensibilising the animals to central depressors, as for example hypnotics.

But the possibility of a modification caused in the cellular permeability by the potentiating agent towards the injected hypnotics is not completely excluded.

L. HARTUNG.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHOR (L. B.) et GEILING (E. M. K.). — Effect of SKF compound 525 A on excretion of pentothal-S³⁵ in mice. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1954, **87**, 261-62.
- AXELROD (J.), REICHENTHAL (J.) et BRODIE (B. B.). — Mechanism of the potentiating action of β -diethyl-aminoethyl-diphenylpropylacetate. *J. Pharmacol.* 1954, **112**, 49-54.
- BRODIE (B. B.), SHORE (P. A.) et SILVER (S. L.). — Potentiating action of chlorpromazine and reserpine. *Nature*, 1955, **175**, 1133-34.
- BUCHÉL (L.). — a) Influence des glandes sexuelles sur la sensibilité des rats blancs à quelques hypnotiques. *Anesth. et Analg.*, 1954, **11**, 229-51.
- b) Influence des hormones sexuelles sur l'activité de l'hexobarbital chez le rat. Durée du séjour de cet hypnotique dans l'organisme du rat. *Anesth. et Analg.*, 1954, **11**, 268-79.
- BUCHÉL (L.) et GUYONNEAU (M.). — Sur l'action ganglioplégique de quelques esters aminés dérivés de l'acide 1-bicyclohexylcarboxylique et des iodométhylates correspondants. *C. R. Soc. Biol.*, 1958, à l'impression.

- BUCHÉL (L.) et LEVY (Jeanne). — Action analgésique. Caractérisation. Détermination quantitative. *Anesth. et Analg.*, 1949, **6**, 257-78.
- BUCHÉL (L.) et LEVY (Jeanne). — Durée de la présence des barbituriques dans l'organisme. *J. Physiol., Paris*, 1950, **42**, 127-42.
- BUCHÉL (L.) et LEVY (Jeanne). — Sur deux nouvelles substances de la série des barbituriques et thiobarbituriques. *Anesth. et Analg.*, 1951, **8**, 433-38.
- BUCHÉL (L.) et LEVY (Jeanne). — Mécanisme des phénomènes de renforcement de la narcose par le chlorhydrate et l'iodométhylate de cyclohexylcyclohexanecarboxylate de 2-pipéridinoéthyle. *J. Physiol., Paris*, 1956, **48**, 415-18.
- BUCHÉL (L.), LAZARD (L.) et LEVY (Jeanne). — Sur quelques phénomènes de synergie. II. Associations d'hypnotiques et d'un spasmolytique, le cyclohexylcyclohexanecarboxylate de 2-pipéridinoéthyle. *C. R. Soc. Biol.*, 1955, **149**, 261-3.
- COOPER (J. R.), AXELROD (J.) et BRODIE (B. B.). — Inhibitory effects of β -diethylaminoethyl-diphenyl-propylacetate on a variety of drug metabolic pathways in vitro. *J. Pharmacol.*, 1954, **112**, 55-63.
- COOPER (J. R.) et BRODIE (B. B.). — The enzymatic metabolism of hexobarbital (evipal). *J. Pharmacol.*, 1955, **114**, 409-17.
- COOK (L.), MACKO (E.) et FELLOWS (E. J.). — The effect of β -diethylaminoethyl-diphenyl-propylacetate hydrochloride on the action of a series of barbiturates and C. N. S. depressants. *J. Pharmacol.*, 1954, **112**, 382-86.
- COOK (L.), TONER (J. J.) et FELLOWS (E. J.). — The effect of β -diethylaminoethyl-diphenyl-propylacetate, hydrochloride (SKF n° 525 A) on hexobarbital. *J. Pharmacol.*, 1954, **111**, 131-41.
- FOUTS (J. R.) et BRODIE (B. B.). — Inhibition of drug metabolic pathways by the potentiating agent 2,4-dichloro-6-phenylphenoxyethyl-diethylamine. *J. Pharmacol.*, 1955, **115**, 68-73.
- FOUTS (J. R.) et BRODIE (B. B.). — On the mechanism of drug potentiation by iproniazid (2-isopropyl-isonicotinyl hydrazine). *J. Pharmacol.*, 1956, **116**, 480-85.
- GOLDIN (A.), DENNIS (D.), VENDITTI (J. M.) et HUMPHREYS (S. R.). — Potentiation of pentobarbital anesthesia by isonicotinic acid hydrazide and related compounds. *Science*, 1955, **121**, 364-65.
- HOLTEN (C. H.) et LARSEN (V.). — The potentiating effect of benactyzine derivatives and some other compounds on evipal anaesthesia in mice. *Acta Pharmacol. toxicol.*, 1956, **12**, 347-63.
- KOHLER (D.) et BARBE (M.). — Action potentialisante de l'atropine et du J. L. 1078 dans la vasodilatation pulmonaire et la narcose provoquée par le Somnifène. *C. R. Soc. Biol.*, 1954, **143**, 247-51.
- LAMSON (P.), GREIG (M. E.) et WILLIAMS (L.). — Potentiation by epinephrine of the anesthetic effects in chloral and barbiturate anesthesia. *J. Pharmacol.*, 1952, **106**, 219-25.
- LEVY (Jeanne) et SIOU (G.). — Étude de l'antagonisme spasmogènes-spasmolytiques sur l'intestin isolé (duodénum de rat, iléum de cobaye). Considérations sur le mode d'action de ces deux groupes de substances. *J. Physiol., Paris*, 1954, **46**, 601-17.
- LEVY (Jeanne) et TCHOUBAR (B.). — Application de la notion d'isostérie dans la série des spasmolytiques (dérivés de l'acide cyclohexylcyclohexanecarboxylique). *C. R. Soc. Biol.*, 1950, **144**, 339-41.
- LEVY (Jeanne) et TCHOUBAR (B.). — Relations entre la structure des molécules et leur activité spasmolytique. *Actualités pharmacologiques*, Ed. Masson et Cie, 1952, 5^e série, 143-83.
- TONER (J. J.), COOK (E.) et FELLOWS (E. J.). — Potentiation of hexobarbital by β -diethylaminoethyl-diphenyl-propylacetate hydrochloride (SKF n° 525 A). *Fed. Proc.*, 1953, **12**, 373.
- VELDSTRA (H.). — Synergism and potentiation. With special reference to the combination of structural analogues. *Pharmacol. Rev.*, 1956, **8**, 339-87.

LE TRANSPORT D'URGENCE DES ASPHYXIQUES PAR LES MÉDECINS DU LABORATOIRE EXPÉRIMENTAL DE PHYSIQUE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE A PARIS (*)

PAR

**M. CARA, M. POISVERT, P. JOLIS, Geneviève LABORIT,
Denise JOUASSET et V. JALIBERT (**).**

Les nouvelles techniques de respiration artificielle, dont nous avons plusieurs fois parlé devant vous (1, 2, 4, 5, 7), ont profondément modifié le traitement des insuffisances respiratoires aiguës. Après les travaux et les réalisations des Danois (IBSEN, LASSEN) et des Suédois (SJOEBERG, ENGSTROEM) dans le domaine de la poliomyélite antérieure aiguë, il est devenu évident que les atteintes bulbaires n'évoluent que rarement vers la mort si une respiration artificielle efficace (dérivée de la technique anesthésiologique) est appliquée suffisamment tôt. Ces faits ont eu un retentissement profond sur l'équipement et l'organisation des services de traitement de la poliomyélite. Après deux essais, faits en 1953, pour l'application en France de la méthode initiale d'IBSEN-LASSEN (***), dans les services du Pr SEDALLIAN à Lyon et du Pr Agrégé THIEFFRY à Paris, des centres spécialisés dans le traitement des formes respiratoires ont été créés en 1954, deux à Paris et un à Lyon (****). Depuis, divers centres se sont développés en Province. Il est

(*) Dans une communication à la Société d'Anesthésie, d'Analésie et de Réanimation, le 12 décembre 1966, M. CARA, V. JALIBERT, G. LABORIT, D. JOUASSET, P. JOLIS et M. POISVERT avaient présenté les observations des 28 premiers transports effectués par notre service. Par la suite, il nous a paru plus intéressant de remanier le texte de cette communication et de fonder nos conclusions sur les résultats d'un an et demi d'activité : le nouvel ordre des noms des signataires est établi en fonction de leur participation à cette activité.

(**) Adresse : M. CARA, 11 bis rue Schoelcher, Paris.

(***) Technique manuelle en va-et-vient, au « canister » de WATERS, alimentation en oxygène pur; puis système ouvert, avec la valve de Digby LEIGH et alimentation avec un mélange d'oxygène et d'azote, à 50 p. 100.

(****) Hôpital Claude BERNARD (Service du Pr MOLLARET) pour les adultes et Hôpital des Enfants Malades (Service du Pr Agrégé THIEFFRY) pour les enfants, à Paris ; à Lyon : Hôpital de la Croix-Rousse (Service du Pr SEDALLIAN).

actuellement certain que la nouvelle organisation de ces services a permis de sauver de nombreuses vies.

Mais il est apparu très tôt que de nombreux malades, transportés trop tard, ne supportaient pas le trajet entre l'hôpital périphérique et le centre de traitement spécialisé. C'est pourquoi le Pr SEDALLIAN a recommandé le transport le plus précoce et le plus rapide possible des poliomyélitiques menacés d'atteinte respiratoire, considérant qu'en la matière, la célérité du transport prime toute autre considération. Mais cette ligne de conduite laisse encore place à un certain nombre de décès en cours de route.

L'Administration de l'Assistance Publique à Paris, qui voulait faire bénéficier tous ses malades des possibilités de traitement réunies dans ses deux centres spécialisés, dut alors envisager le problème posé par leur transport qui soulevait des difficultés assez considérables, tant médicales que techniques ou administratives. Enumérons les principales :

- indication de transport,
- réanimation éventuelle du malade avant le départ,
- choix d'une méthode d'assistance ou de contrôle de la ventilation en cours de route,
- équipement des voitures,
- formation du personnel médical et infirmier,
- organisation d'un tour de garde des médecins, des chauffeurs et des infirmières ambulancières pour ce service de transport spécialisé,
- liaisons téléphoniques,
- organisation administrative.

Pour régler ces différentes questions, l'Administration a pris l'avis de la Commission Chirurgico-Administrative qui a décidé de confier la part médicale et technique du service au Laboratoire Expérimental de Physique, à charge pour lui d'adapter les appareillages et les techniques aux conditions particulières de ces transports. Nous exposerons donc ici les modalités et les résultats du fonctionnement de ce service depuis sa création, c'est-à-dire du 28 mai 1956 au 24 janvier 1958.

Équipement.

Comme il s'agissait essentiellement d'une « expérience » médico-administrative, nous n'avons pas cherché à équiper des voitures spéciales mais à utiliser au mieux les voitures ambulances normales (espace disponible : 2,40 × 1,75 m, et 1,55 m de haut) en les munissant de matériel portatif.

Au début, nous disposions de deux respirateurs à cuirasse thoraco-abdominale (*Technicon Huxley*) fonctionnant sur batteries portatives de 24 V (onze Ampères-

Heure) et de deux aspirateurs électriques (*) alimentés en courant continu par la batterie de 6 V de la voiture.

Cet équipement était nettement insuffisant pour faire face à toutes les situations et nous avons tout d'abord décidé d'utiliser l'appareillage confié au Laboratoire pour essai, expertise ou homologation, toutes les fois que ce matériel avait fait les preuves de son efficacité, sur modèle expérimental, puis sur des malades chroniques. Un tri entre les divers appareils et une adaptation de certains modèles fut alors progressivement entrepris.

Le matériel comprend actuellement les éléments suivants :

Matériel d'intubation trachéale :

- Laryngoscope à lames interchangeable (droites, courbes, adultes et enfants) de type habituel en anesthésiologie ;
- Laryngoscope spécial à *manche latéral* permettant l'intubation en poumon d'acier (avec un laryngoscope ordinaire, on ne peut intuber le malade qu'après l'avoir sorti du poumon, ce qui peut entraîner des accidents mortels) ;
- Raccords en T et joints élastiques universels (constitués par des tétines de biberon — 8) ;
- Jeux de sondes de MAGILL pour intubation perorale ;
- Jeux de sondes de SJOEBERG pour intubation par trachéostomie.

Matériel de respiration artificielle manuelle par insufflation :

- Absorbeur à chaux sodée en va-et-vient (« canister » de WATERS), modèles adulte et modèles enfant ;
- Respirateur à soufflet, en système ouvert, « EMERSON » (6).

Matériel de respiration artificielle par action externe :

- Respirateur à cuirasse thoraco-abdominale « *Technicon-Huxley* », alimenté par des accumulateurs de 24 V (les batteries sont rechargées et entretenues par le Laboratoire qui dispose d'un chargeur (Technicon-Huxley) ; ce chargeur, utilisé comme redresseur, permet éventuellement d'alimenter le respirateur à partir du courant alternatif du secteur.

Matériel de respiration artificielle automatique par insufflation :

- Respirateur portatif PESTY, modèle R. P. R. 2, avec ses tubulures et son alimentation en oxygène et en air comprimé.

Matériel d'aspiration et réserves de gaz :

- Bouteilles d'oxygène comprimé, de deux litres, en *alliage léger*, et paniers métalliques pour quatre bouteilles ;
- Bouteilles d'oxygène comprimé de 1,5 m³ pour utilisation de longue durée ;
- Bouteilles d'air comprimé de 2 m³ pour utilisation de longue durée ;
- Détendeurs d'oxygène et d'air (150 à 3 hectopièzes) munis de raccords normalisés pour prises rapides « moyenne pression » ;

(*) Ces aspirateurs se révélèrent peu sûrs, peu maniables et insuffisamment puissants. Ils furent rapidement remplacés par des trompes à gaz, alimentés par l'oxygène comprimé.

— *Trompe à gaz* pour aspiration, munie d'une prise rapide normalisée avec bocal, tubulures et jeu de sondes pour aspiration trachéale (sondes souples et semi-rigides, calibres variés pour adultes, enfants et nourrissons) ;

— Tubes et raccords normalisés pour oxygène et air comprimé « moyenne pression ».

Matériel de perfusion et médicaments, matériel de pansement :

— Jeu de seringues et aiguilles, matériel de dissection pour dénudation veineuse et éventuellement massage cardiaque ;

— Quelques médicaments spéciaux : penthiobarbital, lepto-curares, *n*-allyl-nor-morphine, chlorures de potassium et de calcium, soluté hypertonique de glucose et éventuellement d'autres drogues selon les indications recueillies téléphoniquement avant le départ ;

— D'une manière générale, nous demandons tous les médicaments usuels au service hospitalier où se trouve le malade que nous allons chercher, de même que le coton et les compresses qui sont parfois nécessaires en assez grande quantité (par exemple, fabrication d'un gilet ouaté, à la demande, pour pose d'une cuirasse).

Il est évident que *tout ce matériel n'est pas emporté pour chaque transport* : selon les cas cliniques, l'appareillage nécessaire est sélectionné puis chargé dans l'ambulance, ou même dans une voiture légère de tourisme (dans ce dernier cas, le matériel est utilisé pour équiper l'ambulance de l'hôpital évacuateur). Nous avons dû progressivement dédoubler une grande part de ce matériel, de façon à pouvoir éventuellement assurer deux transports simultanés sans être limités pour le choix d'une méthode de traitement.

Personnel.

Au moment de la création du service, il était difficile de déterminer la compétence technique exigible de la personne chargée de la direction du transport d'insuffisants respiratoires graves et de la conduite de la réanimation respiratoire. Devant la complexité des situations pathologiques, il nous est apparu que seul un médecin spécialement formé aux disciplines de la physiopathologie respiratoire pourrait diriger les transports et surtout serait à même de recueillir les renseignements nécessaires à l'analyse de chaque cas particulier.

Ainsi le personnel chargé de ces transports comprend le Chef du Laboratoire et cinq de ses élèves spécialisés diversement (anesthésiologie et réanimation d'adultes et d'enfants, pneumologie, cardiologie, physique et statistique). Trois d'entre eux participent quotidiennement au fonctionnement du Laboratoire, les autres assurent indépendamment un service hospitalier (assistants d'anesthésiologie).

D'une manière générale, tous les membres de l'équipe sont aptes à faire face aux problèmes immédiats posés par les urgences respiratoires et à interpréter les faits cliniques sur le plan physio-pathologique. Mais la diversité des orientations médicales et scientifiques permet des discussions constructives.

Il ne nous a pas paru nécessaire de former des ambulancières spécialisées : toutes ont su s'adapter aux particularités de ces transports.

Depuis la création du Service, une *garde permanente* est instituée afin que l'un d'entre nous soit toujours prêt à prendre la direction d'un transport. La garde est assurée, en permanence de jour et de nuit, les jours ouvrables et fériés, les 24 heures étant découpées de la façon suivante :

- de 0 h 30 à 8 heures,
- de 8 heures à 13 h 30,
- de 13 h 30 à 19 h 30,
- de 19 h 30 à 0 h 30.

Le fractionnement en quatre gardes par jour nous a donné toutes satisfactions : il permet l'aménagement plus souple des activités de chaque médecin en dehors des gardes et il évite en général que le même médecin participe de façon itérative à des transports délicats et fatigants. Enfin la présence quasi-permanente de trois d'entre nous au Laboratoire, dans la journée, nous a permis jusqu'ici d'assurer (bénévolement) une garde en second pendant les transports.

De toutes façons, étant donné l'activité du Laboratoire dans les différents hôpitaux, la garde est assurée téléphoniquement, la liaison étant assurée par le standard du Bureau Central des Ambulances de l'Assistance Publique (TURbig0 27-50) avec lequel le médecin de garde se tient en liaison téléphonique au cours de tous ses déplacements.

Organisation des transports.

Le déroulement d'un transport, ponctué de liaisons téléphoniques se fait suivant le schéma ci-dessous (fig. 1).

1° *Appel.* L'hôpital évacuateur demande au Centre spécialisé de recevoir son malade, et, s'il n'est pas averti de l'existence de notre service, ce Centre l'invite à se mettre en relation avec nous, lorsque l'état du malade exige des soins spéciaux avant et pendant le transport.

2° Dans ce cas, l'hôpital demandeur appelle le Standard du Bureau Central des Ambulances dont la téléphoniste donne le numéro actuel du médecin de garde afin que le confrère qui soigne le malade en danger se mette en rapport avec lui.

3° *Préparation.* Le médecin traitant expose alors les conditions cliniques dans lesquelles se trouve le malade. *Il est indispensable que le médecin de garde prenne contact directement avec le médecin traitant.* En effet, le choix exact du matériel, donc des possibilités de traitement, dépend de cette conversation, comme l'appel éventuel à un Anesthésiologiste pour une réanimation d'urgence ou à un O. R. L. pour une trachéostomie, etc. Si la distance est grande, il peut être préférable d'utiliser une voiture légère pour amener rapidement le médecin de garde et le matériel sur place tandis que l'ambulance, plus lente, suivra (si l'hôpital évacua-

teur ne possède pas une ambulance spacieuse que l'on puisse utiliser pour le retour).

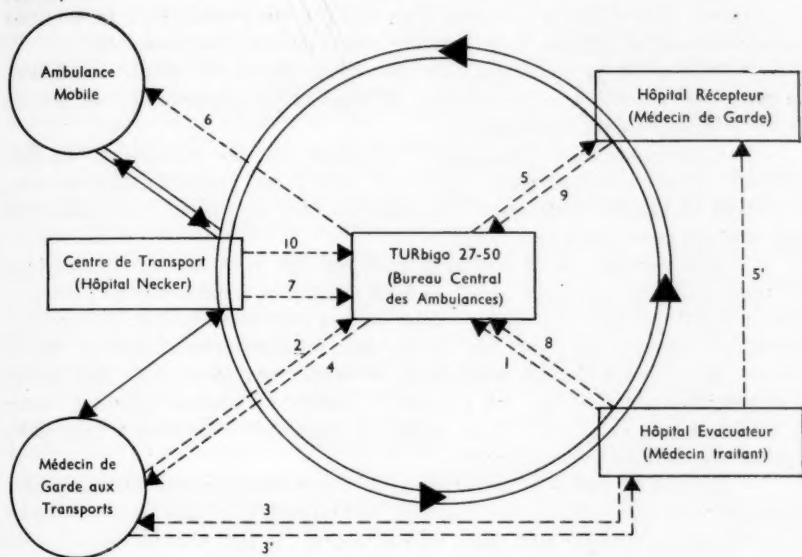


FIG. 1.

---- Liaisons Téléphoniques.

== Trajet de l'Ambulance.

— Trajet du Médecin de garde aux Transports.

1 : Appel de l'Hôpital Evacuateur (5 et 5' vérification de l'existence d'un lit disponible au Centre Récepteur)

2 : Le médecin de garde est averti.

3 ou 3' : Il prend contact avec le médecin traitant.

4 : Il confirme le transport et demande éventuellement une Ambulance.

6 : Le Bureau Central des Ambulances fait le choix d'une voiture et se met en contact avec elle pour lui demander de se rendre au Centre de Transport où elle passera sous la direction du Médecin de garde chargé du transport.

7 : Annonce du départ du transport.

8 : Annonce du départ de l'évacuation et de l'arrivée à l'Hôpital récepteur.

9 et 10 : L'Ambulancière, d'une part, le Médecin de garde, d'autre part, rendent compte de l'accomplissement de leur mission, et le dispositif se remet à l'état initial.

4° Le médecin de garde précise ses besoins au Bureau Central des Ambulances. En général, la voiture passe s'équiper au Laboratoire Expérimental de Physique. S'il n'y en a pas de disponible ou s'il s'agit d'un transport à très longue distance risquant de compromettre le fonctionnement du service normal dans la région parisienne, il est fait appel à une ambulance de réserve du Garage

Central des Hôpitaux. Dans ce cas, l'équipage est constitué par deux chauffeurs (l'un d'eux est en outre mécanicien) et deux médecins (le médecin de garde est accompagné d'un stagiaire ou même d'un collègue qui a pu se libérer). Pour les transports longs et difficiles, cette solution nous a paru la plus favorable.

5^o *Prise en charge du malade.* Dès son arrivée auprès du malade, le médecin de garde doit compléter le plus souvent la réanimation respiratoire dont les éléments principaux sont, rappelons-le :

— *Le désencombrement bronchique* : généralement des manœuvres simples suffisent : mise en position déclive (30 à 45°, tête basse) ; expectoration assistée, volontaire ou passive ; aspiration des mucosités dans le *pharynx*, éventuellement sous contrôle laryngoscopique direct.

— Dans certains cas, il faut faire pratiquer une *trachéostomie* systématique (tétanos) ou symptomatique : malade dont l'équilibre respiratoire ne peut être obtenu par l'emploi d'un poumon d'acier en bon état de marche et du drainage en position déclive. En pareil cas, on ne peut raisonnablement espérer que la cuirasse obtienne un résultat satisfaisant, le recours aux méthodes d'insufflation peut s'imposer soit d'emblée, soit en cours de route d'un moment à l'autre : seule la trachéostomie et la pose d'une canule, à ballonnet d'étanchéité, peut alors donner une sécurité convenable (*).

— La mise en œuvre de la technique de *respiration artificielle* choisie pour le transport ; soit méthode externe (cuirasse), soit insufflation. Nous utilisons exceptionnellement le masque (assistance intermittente) ; le plus souvent l'insufflation est faite grâce à une sonde trachéale, manuellement avec le soufflet EMERSON ou un va-et-vient d'anesthésie, automatiquement avec le respirateur portatif PESTY R. P. R. 2.

— La suppression prudente d'une oxygénothérapie désormais inutile (ou d'indication intempestive).

La principale difficulté que nous ayons rencontrée est *la sortie de poumon d'acier d'un malade mal équilibré* (mauvaise indication, appareil défectueux ou surveillance insuffisante). Il s'agit toujours là d'une opération délicate qui devient périlleuse lorsqu'on a laissé s'installer, parfois en plusieurs jours, une insuffisance respiratoire grave, une déshydratation, un état de choc ou une hyperthermie. C'est ainsi que nous n'avons pu éviter deux morts à la sortie du poumon et un autre malade est mort brusquement, dans le poumon, vraisemblablement d'hyperthermie.

La prise en charge d'un malade est donc souvent assez longue (plusieurs heures

(*) Chez quelques malades toutefois, la trachéostomie, qui permet une meilleure aspiration des sécrétions bronchiques, est suivie d'une amélioration telle que la cuirasse se révèle alors suffisamment efficace. Pour le traitement de ces cas, les Centres disposent de poumons d'acier « à collerette », dégagant la face antérieure du cou.

parfois), même dans les cas les plus simples ; la mise en place d'une cuirasse, par exemple, doit être suivie d'une observation d'un quart d'heure au moins après que l'équilibre respiratoire ait paru rétabli. Lorsque l'état du malade est satisfaisant, on effectue le brancardage jusqu'à la voiture. Si le fonctionnement continu de la respiration artificielle est nécessaire pendant ce temps, il faut que plusieurs personnes se joignent au médecin et aux brancardiers : le passage des portes ou la descente d'escaliers, parfois inévitables, peuvent être assez ardues. L'aide efficace du personnel de l'hôpital permet de surmonter ces difficultés.

La présence du médecin traitant ou de l'interne de l'hôpital facilite considérablement notre travail : discussion clinique, choix en commun de la thérapeutique, collaboration à sa mise en œuvre, etc.

6° *Le transport.* L'évacuation proprement dite est annoncée au Bureau Central des Ambulances avant de quitter l'hôpital, ce qui permet de prévenir le Centre spécialisé de l'heure probable du retour. Mais, si le médecin de garde prévoit la possibilité de difficultés particulières à l'arrivée, il en avertit directement le confrère de garde au Centre, afin que les précautions nécessaires soient prévues.

Généralement le trajet s'effectue dans de bonnes conditions. Sous l'influence de moyens thérapeutiques dont ne disposait pas le médecin traitant, le malade se trouve dans de meilleures conditions au cours du transport qu'il n'était avant sa prise en charge. Dans la majorité des cas, l'amélioration est très sensible et on ne rencontre aucune difficulté particulière tant que la durée du voyage ne dépasse pas trois heures environ. Au-delà, les secousses et le bruit entraînent une fatigue notable qui, chez les sujets gravement atteints, aboutit à un véritable épuisement. Les trajets de longue durée exposent d'autre part à des incidents matériels : la cuirasse détermine, en dépit des précautions, des douleurs aux points de frottement, les accumulateurs ne peuvent assurer l'alimentation du respirateur HUXLEY au-delà de quatre ou cinq heures (*), etc. Aussi, lorsque l'état du malade est précaire ou lorsque l'horaire permet de prévoir une circulation routière intense, l'hôpital évacuateur fait appel à une escorte de Police qui facilite la circulation de l'ambulance au cours de la traversée des villes et des faubourgs, des passages de carrefours et des zones à voie unique imposées par l'état de la route. Dans ces cas, l'aide des motocyclistes de la Police a permis de réduire d'un tiers environ la durée du trajet (six transports ont eu lieu dans ces conditions).

7° *Arrivée au Centre spécialisé.* A l'arrivée, le médecin ayant assuré le transport remet le malade au confrère responsable du Centre et lui apporte alors toutes les données cliniques dont il a connaissance. Le brancardage du malade est aussi délicat que lors du départ, il est aussi important : *quelques minutes sans précaution ou une épreuve de respiration spontanée peuvent entraîner une aggravation considérable,*

(*) Pour les très longs trajets, nous emportons en outre des batteries d'automobile (50 A. H.).

TABEAU I

Diagnosics	Nbre des appels dans la Seine	Nbre des Appels hors Seine	Nbre des malades transportés	Observations	Risque principal
<i>Tétanos</i>	0	4	3	Transport particulièrement difficile. Trachéotomie systématique conseillée.	Arrêt cardiaque (bruit et secousses).
<i>Poliomyélite antérieure aiguë et syndrome de Guillain-Barré:</i> <i>Phase aiguë</i>	7	26	30	Réanimation souvent longue et difficile mais transport assez facile sous cuirasse si le voyage ne dure pas plus de 3 heures environ.	Asphyxie aiguë lors de la sortie de poumon d'acier d'un malade mal équilibré.
<i>Poliomyélite:</i> <i>Phase chronique</i>	17	2	19	Transport facile sauf incidents matériels pour les très longs trajets.	Aucun risque vital.
<i>Encéphalites, Méningites, Hémorragies méningées, etc.</i>	4	3	7	Difficultés variables, Transport assez facile sur courts trajets.	Dépendant de l'état neurologique.
<i>Comas toxiques (barbituriques, CO, accidents d'anesthésie)</i>	14	0	14	Réanimation souvent longue pour les comas médicaux (intubation).	Décérébration asphyxique avant un traitement respiratoire efficace.
<i>Tumeurs cérébrales</i>	4	2	6	Assez facile sur courts trajets.	Risque d'engagement.
<i>Traumatismes crâniens.</i> <i>Traumatisme du rachis cervical</i>	2 9	2 3	4 12	Respiration artificielle par cuirasse ou insufflateurs.	Aggravation des lésions lors des secousses.
<i>Myasthénies, Dermatomyosites</i>	4	1	5	Transport assez facile après réanimation respiratoire.	
<i>Pneumopathies aiguës décompensées</i>	7	2	9	Réanimation respiratoire délicate.	
<i>Pneumopathies chroniques décompensées</i>	10	0	10	Longue réanimation respiratoire. Transport assez facile sur courts trajets.	
<i>Chirurgie thoracique : (complications post-opératoires, plaies du thorax, etc...)</i>	5	2	6	Transport assez facile après trachéostomie.	Hémorragies.
<i>Malformations congénitales (nouveau-nés, nourrissons)</i>	6	0	6	Oxygénothérapie. Assistance ventilatoire au masque.	
TOTAL	89	47	130		

comme en témoignent les signes d'anoxie manifestes que présentent alors des malades, auparavant bien équilibrés. Dans un cas, un arrêt cardiaque s'est produit alors que la malade, parfaitement consciente, subissait son examen clinique d'entrée ; la seule explication vraisemblable nous paraît être l'arrêt de l'oxygénothérapie à titre d'épreuve. La présence d'esprit du médecin du Centre a du reste permis le retour à la vie par massage cardiaque, pendant que la respiration artificielle par intubation était assurée par le médecin transporteur. Dans un autre cas, chez un malade chronique, les mouvements de la canule de SJOEBERG lors du brancardage ont entraîné une hémorragie trachéale dont l'abondance menaçait la vie du malade. Aussi le médecin transporteur, qui a toujours l'expérience du premier brancardage dans les mêmes conditions préfère-t-il conserver la direction des manœuvres jusqu'à ce que le malade soit installé dans son lit.

8° Lorsque le transport est terminé, l'ambulancière prévient le Bureau Central des Ambulances et la voiture retourne au Laboratoire où elle laisse le médecin de garde et décharge son matériel. Ceci fait, l'équipage de la voiture se remet à la disposition du service normal des ambulances et le dispositif est prêt pour un autre transport éventuel.

Après le retour, il reste à vérifier le matériel, à remplacer les bouteilles de gaz vides, à remettre en charge les accumulateurs et, en période d'épidémie, à nettoyer immédiatement les sondes d'aspiration, les laryngoscopes, etc. L'entretien de l'équipement nécessite l'aide d'une infirmière très au courant de la marche du Laboratoire. Elle doit tenir son rôle avec une très grande conscience car un manque d'approvisionnement peut avoir des conséquences imprévisibles par les difficultés et les pertes de temps qu'il risque d'entraîner.

Analyse des résultats obtenus.

Les résultats obtenus ont été étudiés d'après les archives conservées au Laboratoire : lors de chaque appel, le médecin de garde consigne sur une « feuille d'appel » (reproduite fig. 2) les renseignements donnés téléphoniquement par le médecin traitant, puis le compte rendu du transport.

Dans la période du 28 mai 1956 au 24 janvier 1958, nous avons reçu 136 appels demandant le transport d'un malade : 89 émanaient du département de la Seine et 47 d'hôpitaux éloignés (dont sept provenant d'hôpitaux situés hors de la circonscription de Paris) (*).

(*) Sur le territoire métropolitain, les centres de traitement de la poliomyélite sont les suivants : Bordeaux, Clermont-Ferrand, Lille, Lyon, Marseille, Montpellier, Nancy, Paris (2 centres), Rennes, Rouen, Strasbourg, Toulouse (2 centres), Tours.

Les départements rattachés à la *circonscription de Paris* sont l'Aisne, l'Aube, le Cher, l'Eure-et-Loir, le Loiret, la Marne, la Nièvre, l'Oise, la Seine, la Seine-et-Marne, la Seine-et-Oise et l'Yonne. Les distances respectives des chefs-lieux sont de 130, 160, 220, 96, 120, 235, 75, 0 (mais les trajets dans la Seine sont en moyenne de six km), 45, 25 et 170 km de Paris.

HOPITAL NECKER-ENFANTS MALADES 149, rue de Sèvres — Paris XV ^e		Personnes ayant accompagné le médecin de garde.....
Laboratoire Expérimental de Physique Docteur Maurice CARA		Personnes ayant accompagné le malade Heure du retour
OBJET DE L'APPEL : Transport, Prêt, Consultation, Appel transmis par Bureau Central des Ambulances ou Docteur.....		OBSERVATION DU MÉDECIN DE GARDE :
<i>Origine de l'appel :</i> Hôpital Service..... Tél.		
<i>En cas de transport, destination :</i> Hôpital Service Tél.		
Contact préalable pris avec : Service d'origine Docteur..... Service de destination Docteur.....		
NOM DU MALADE AGE <i>Renseignements connus avant le départ du laboratoire :</i> Poids Taille Sexe		
MATÉRIEL EMPORTÉ :		MATÉRIEL MANQUANT MATÉRIEL EMPRUNTÉ Rendu le
Voiture..... Ambulance n ^o Chauffeur Ambulancière Heure de départ du laboratoire		EN CAS DE PRÊT DE RESPIRATEUR ARTIFICIEL : Type d'appareil..... N ^o Utilisateur dans le service demandeur Date de restitution Observations :

FIG. 2. — Feuille d'appel remplie pour chaque transport et conservée en archives.

Les *étiologies des insuffisances respiratoires* se répartissent de façon différente pour les malades de la Seine et pour les autres. Dans le premier cas, il s'agit de malades adressés soit aux centres de traitement de la poliomyélite, soit à d'autres services spécialisés (chirurgie thoracique, neuro-chirurgie, voies urinaires, épuration extra-rénale, etc.) et les diagnostics sont très divers. Au contraire, le groupe des malades pris en charge au-delà du département de la Seine est formé principalement de poliomyélitiques à la phase aiguë de la maladie (tableau I).

TABLEAU II

Respiration artificielle manuelle par compression thoracique, malade trachéostomisé.....	1	0,75 p. cent.
Respiration artificielle au va-et-vient, intubation pérorale ou trachéostomie.....	42	31 p. cent.
Poumon d'acier.....	22	16 p. cent.
Aucune assistance ventilatoire, malades en état de détresse respiratoire, avec ou sans oxygénothérapie.....	47	24,5 p. cent.
Etat respiratoire alarmant, mais sans détresse.....	23	17 p. cent.
Malade ne présentant aucun trouble respiratoire (seul appel injustifié).....	1	0,75 p. cent.

L'état dans lequel les malades ont été trouvés (tableau II) dépendait non seulement de la gravité de l'atteinte respiratoire, mais aussi des possibilités thérapeutiques locales. La mise en œuvre d'une réanimation respiratoire d'urgence ne saurait cependant être conditionnée uniquement par l'équipement matériel de l'hôpital évacuateur, il reste une large part aux initiatives et à la compétence technique de chacun, médecins et infirmières. Ainsi nous pouvons opposer l'attitude thérapeutique prise dans les cas de deux observations caractéristiques :

— Adulte de 30 ans. Chute de bicyclette. Installation progressive d'un coma, après un intervalle libre. Admission à l'Hôpital-Hospice de la ville. Observation. L'apparition d'une gêne respiratoire et d'un encombrement bronchique conduisent le chirurgien à pratiquer une trachéotomie. Dans les heures qui suivent, apnée. Comme il n'est pas possible de faire une respiration artificielle efficace par insufflation, avec une canule de KRISABER classique, la sœur infirmière, aidée du jardinier de l'hôpital et d'une autre infirmière, entreprend une respiration artificielle manuelle, au lit du malade (malade couché sur le dos, compression antéro-latérale des côtes moyennes et inférieures). Quand nous voyons le malade, 24 heures plus tard, il est toujours dans un coma profond, mais son état respiratoire est satisfaisant. Le transport vers Paris s'effectue aisément sous cuirasse.

— Enfant de neuf ans. Poliomyélite antérieure aiguë. Forme spinale à évolution rapide, quadriplégie presque totale, paralysie de toute la musculature ventilatoire, sauf les diaphragmes dont l'atteinte est incomplète. Malade cyanosé, inquiet, couvert de sueurs, pouls rapide et vibrant. Mouvements ventilatoires rapides et très superficiels, l'enfant ne peut prononcer plus de trois syllabes d'un seul souffle. Cet enfant a été trouvé, seul, dans une chambre mal éclairée, séparée du bureau des infirmières par une grande salle de malades et un long couloir. Nous l'avons conduit

rapidement à la voiture, avec assistance manuelle thoracique sur le brancard. Dans l'ambulance, pose d'une cuirasse qui rétablit rapidement un équilibre respiratoire normal. Observation pendant une demi-heure environ et transport sans incident à Paris.

Sur 136 appels, nous avons enregistré *huit échecs*, soit :

— deux malades morts à notre arrivée : un nouveau-né porteur d'une malformation trachéale qui a vécu une heure et un jeune garçon atteint de néphrite subaiguë hypertensive que nous avons trouvé en arrêt circulatoire, présentant des « gasps » ;

— quatre fois la réanimation a été impossible :

— un tétanos gravissime a fait un spasme généralisé mortel lors de la pose d'une aiguille intraveineuse,

— un poliomyélitique est mort brusquement, en poumon d'acier, probablement d'hyperthermie, alors que son équilibre respiratoire s'améliorait,

— deux poliomyélitiques, mal équilibrés en poumon d'acier, sont morts lors de la sortie du poumon (un adulte et un nourrisson) ;

— deux malades sont morts en cours de transport :

— un enfant atteint de tétanos chirurgical, intubé, respirant spontanément, a fait un arrêt cardiaque alors que l'état de la route imposait à la voiture une série de secousses brutales,

— un adulte atteint de broncho-pneumonie après pneumonectomie.

Les comptes-rendus des transports permettent de retrouver d'autre part *quatre malades dont l'état a été aggravé par le transport*, chaque fois des difficultés techniques étaient en cause.

On peut donc considérer que les résultats mauvais ou médiocres (12 sur 136) sont inférieurs à 10 p. 100 des appels reçus.

Dans 128 cas, le transport a été mené à bien en utilisant au mieux, selon les indications, les moyens techniques dont nous disposons (tableau III).

TABLEAU III

Respiration artificielle :	
Manuelle	3
Cuirasse	41
EMERSON au masque	3
EMERSON avec sonde trachéale	12
Va-et-Vient au masque	4
Va-et-Vient avec sonde trachéale	7
Respirateur Portatif R. PESTY	2
Poliomiat DRAEGER	1
	<hr/>
Surveillance	73(*) soit 56 p. cent
Sans accompagnement médical	59(**) soit 38,5 p. cent
Appel injustifié	6
	<hr/>
	1

(*) Dont 18 avec administration d'oxygène.

(**) Dont 10 avec oxygénothérapie.

L'*oxygénothérapie* ne s'applique pas à toutes les insuffisances respiratoires aiguës. Dans les cas qui nous intéressent ici, les asphyxies sont essentiellement dues à une insuffisance *ventilatoire*, aboutissant à une hypopnée, c'est-à-dire à une réduction de la ventilation alvéolaire en regard des besoins de l'organisme. L'apport d'oxygène est donc réduit (hypoxie) mais l'excrétion du gaz carbonique est entravée : comme sa production est continue, il s'y accumule (hypercapnie). Dans une certaine mesure, l'hypoxie est alors salutaire puisqu'elle concourt à l'excitation des centres respiratoires. *Chez de tels malades, l'oxygénothérapie réduit l'hypoxie mais elle aggrave l'hypercapnie* car, en supprimant l'incitation centrale hypoxémique, elle réduit encore la ventilation. C'est ce que nous appelons une oxygénothérapie intempestive car, à défaut d'une surveillance rigoureuse et compétente, elle accélère l'évolution vers le coma hypercapnique.

Nous ne reprendrons pas ici la description des troubles entraînés par l'hypercapnie. Mais nous voulons cependant rappeler qu'elle produit une hypersécrétion bronchique qui aggrave encore l'insuffisance ventilatoire : c'est là un des éléments déterminants du « cercle vicieux » de l'hypercapnie.

Souvent nous avons trouvé de tels malades, assis sous la tente à oxygène, cyanosés, le visage vultueux, agités ou déjà somnolents, couverts de sueurs ; leur encombrement bronchique s'entend à distance du lit ; le pouls est rapide et vibrant, leur pression artérielle reste élevée (la défaillance circulatoire lorsqu'elle survient est brutale et difficilement réversible).

Un drainage bronchique efficace (tête basse), un désencombrement rapide par manœuvres manuelles et aspiration, la suppression progressive de l'oxygène lorsqu'elle est possible, amènent une amélioration spectaculaire.

Ainsi 112 de nos malades, soit 82 p. 100, ont été justiciables de désencombrement bronchique, tandis que 11 ont été traités par l'oxygénothérapie seule (la plupart atteints de troubles circulatoires). *Le traitement de l'asphyxie subaiguë par insuffisance ventilatoire n'est pas l'oxygénothérapie*, qui appliquée intempestivement peut l'aggraver, mais la ventilation artificielle soit manuelle (et tout médecin doit savoir faire une ventilation artificielle manuelle efficace) soit mécanique.

La ventilation artificielle par insufflation est bien connue des Anesthésiologistes (et nous avons décrit ici l'appareil d'EMERSON que nous employons pour les applications en système ouvert). Par contre, les Anesthésiologistes n'ont en général pas l'occasion d'utiliser les *méthodes externes de ventilation artificielle* et notamment les cuirasses, sur lesquelles nous insisterons donc.

Les cuirasses sont dérivées du poumon d'acier et leur principe de fonctionnement est le même : une pompe (à soufflet ou à piston) produit des variations de pression sur la surface du tronc. Dans le poumon d'acier, le malade est entièrement placé dans un caisson d'où seule émerge la tête ; la cuirasse n'emprisonne que la face antérieure du thorax et de l'abdomen de sorte qu'elle est un peu moins efficace

que le poumon d'acier mais elle présente l'avantage de laisser les membres libres pour les perfusions et le cou dégagé (elle peut donc être utilisée éventuellement pendant une trachéostomie). Seules les cuirasses *thoraco-abdominales* (du manubrium sternal au pubis) sont suffisamment efficaces. La forme des cuirasses est, elle aussi, très importante ; elles doivent s'appliquer exactement sur le contour latéral du tronc pour présenter un minimum de fuites. Les cuirasses *TECHNICON HUXLEY* que nous utilisons nous ont donné entière satisfaction. Il est évidemment nécessaire d'avoir un jeu de cuirasses pour choisir la taille convenable.

Bien appliquée, une bonne cuirasse est parfaitement capable d'entretenir une ventilation normale, même chez un sujet en apnée. Le réglage des pressions se fait le plus souvent entre -15 et -25 à l'inspiration et $+2$ et $+7$ à l'expiration. L'ajustement exact de ces valeurs est fait d'après les réactions cliniques du malade : pouls, tension artérielle, sueurs, coloration et chaleur de la peau, etc. Il est à remarquer que l'on est généralement amené à utiliser des variations de pression plus fortes chez les jeunes enfants que chez les adultes.

De toutes façons, une cuirasse ne doit jamais être posée sur la peau nue, il en résulterait très rapidement, outre une sensation de froid pour le malade, des lésions cutanées (escharres à la longue). Il faut donc confectionner un « gilet » ou plutôt un large plastron avec du coton cardé recouvert de gaze, qui présente d'autre part l'avantage de réaliser un ajustement étanche. Les cuirasses seulement thoraciques sont inapplicables chez les grands insuffisants ventilatoires car elles sont très peu efficaces, elles doivent donc être systématiquement écartées.

Le principal inconvénient de cette méthode est que la cuirasse ne peut être supportée longtemps (plus de quatre à huit heures chez un sujet non entraîné) car il se produit toujours des frottements qui entraînent des érosions douloureuses de la peau aux points de friction (crêtes iliaques surtout).

La *distance* intervient certainement dans la difficulté du transport. Pour les transports effectués dans la Seine, nous n'avons rencontré aucun ennui particulier ; ce qui compte alors, ce n'est pas le trajet, mais l'embarquement et le débarquement du malade. Si la réanimation faite au lit du malade est efficace, le reste est assez facile. Il n'en va pas de même pour les parcours plus longs. Au-delà d'une demi-heure, les secousses, les cahots, le bruit sont assez mal supportés par les malades graves. Le transport demande alors souvent la mise en œuvre d'une réanimation circulatoire (perfusion de *soluté glucosé hypertonique*, accompagné éventuellement de vaso-presseurs ; on utilise les vaso-presseurs à faible concentration, étant donné les difficultés pratiques rencontrées pour régler la vitesse de perfusion en voiture).

Les transports que nous avons effectués hors du département de la Seine représentent 10 270 km de parcours, aller et retour, soit un trajet de 120 km en

moyenne pour l'évacuation proprement dite. Or si l'on considère seulement ces évacuations à long trajet, on voit que sur 47 appels, il n'y a eu que 43 transports dont 41 avec succès : la proportion des échecs atteint alors 13 p. 100 (les quatre malades non réanimés et les deux malades morts en route étaient hospitalisés hors de la Seine).

Enfin, derniers renseignements statistiques :

- 1/4 des appels ont lieu avant 10 h 15,
- 1/4 se situent entre 10 h 15 et 12 h 15,
- 1/4 entre 12 h 15 et 15 h 15,
- 1/4 enfin après 15 h 15.

En fait, les appels ont lieu à toutes heures, sauf jusqu'à présent entre 3 h 30 et 7 h 30. C'est au mois d'octobre que les transports sont les plus nombreux, le mois de février paraît être le moins chargé.

D'une manière générale, le nombre mensuel de transports est actuellement doublé par rapport à l'activité de la première année.

Il reste à considérer la question de la rapidité d'évacuation des insuffisants respiratoires. Il faut ici distinguer la *précocité* du transport de sa *célérité*. Il est évident que tout malade dont l'état menace d'évoluer vers l'insuffisance respiratoire doit être évacué précocement vers un centre spécialisé, à condition que l'on soit en droit de penser qu'un état asphyxique ne s'installera pas pendant le transport. La décision précoce mais justifiée d'un tel transport dépend donc du diagnostic et du pronostic établis par le médecin traitant. Mais l'évolution de la poliomyélite est parfois très rapide ; d'autre part, certains malades sont hospitalisés tardivement, dans un état respiratoire déjà grave, de sorte que le médecin traitant se trouve assez souvent dans l'impossibilité de réaliser une évacuation précoce. *Il ne faut pas alors chercher à rattraper le retard par la célérité du transport* : c'est laisser un asphyxique livré à ses propres moyens alors que la vitesse lui impose des conditions de voyage particulièrement dures. En fait, plusieurs décès de malades transportés dans ces conditions sont venus confirmer ces évidences.

Un malade en insuffisance ventilatoire doit être traité par ventilation artificielle, désencombrement, etc., et cela doit être fait dans le premier hôpital où il est admis. *Il est alors recommandé de faire, d'urgence, appel à l'Anesthésiologiste de l'hôpital*, qui est particulièrement désigné pour prendre en mains la réanimation respiratoire. Le transport peut alors être entrepris, dans une voiture convenablement équipée, et sous la direction d'un médecin.

A moins que la distance à parcourir soit très grande, il n'est pas indiqué, croyons-nous, de chercher à transporter le malade le plus rapidement possible : dans la plupart des ambulances hospitalières, la vitesse apporte en contrepartie un grand inconfort pour le malade. Si le trajet est très long, nous pensons qu'il est sage de demander l'aide de la police, afin que l'ambulance puisse rouler à bonne

allure, mais sans freinages brutaux et surtout afin d'assurer la *sécurité* de chacun.

Au total, pour le transport de ces malades graves; deux solutions paraissent raisonnables :

— soit le transport *précoce*, avant que l'asphyxie risque de frapper le malade pendant le trajet,

— soit le transport *différé*, lorsque l'insuffisance respiratoire est imminente ou installée : réanimation d'urgence sur place et transport avec ventilation artificielle sous la direction d'un médecin.

(Travail du Laboratoire Expérimental de Physique de l'Assistance Publique à Paris,
Dr M. CARA, Hôpital Necker).

Nous exprimons ici notre reconnaissance aux chauffeurs des ambulances et aux infirmières-ambulancières, aux standardistes du Bureau Central des Ambulances, à celles de l'hôpital Necker, ainsi qu'aux mécaniciens du Garage Central des Hôpitaux. Ils ont fait tout leur possible pour la bonne marche de ce service d'urgence, sans ménager leur temps ni leur peine. Ce concours précieux mérite d'être signalé.

BIBLIOGRAPHIE

1. CARA (M.). — Inefficacité et danger de l'oxygénothérapie : nécessité de la ventilation assistée simultanée en Anesthésiologie et dans le traitement des insuffisances respiratoires. *Anesth. Analg.*, **XI**, 2, 1954.
2. CARA (M.). — Le Respirateur universel d'ENGSTROM, appareil de prothèse ventilatoire. *Anesth. Analg.*, **XI**, 3, 1954.
3. SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE, Séance du 14 juin 1955, Thème. — Traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë, plus particulièrement au cours de la Poliomyélite, *Anesth. Analg.*, **XII**, 5, 1955.
4. CARA (M.). — Technique de la Respiration artificielle. *Anesth. Analg. Suppl.*, **XII**, 5, 1955.
5. ESCUDERO (E.). — Le transport des poliomyélitiques atteints de troubles respiratoires. *Anesth. Analg.*, **XIII**, 5, 1956.
6. CARA (M.). — L'Appareil d'EMERSON à soufflet (« Bellows Resuscitator »), appareil de respiration artificielle manuelle. *Anesth. Analg.*, **XIII**, 5, 1956.
7. VIII^e CONGRÈS FRANÇAIS D'ANESTHÉSIOLOGIE, Premier Thème. — Respiration artificielle mécanique en Anesthésiologie médicale et chirurgicale, *Anesth. Analg. et Réanim.*, **XIV**, 4, 1957.
8. CARA (M.), JOLIS (P.), JOUASSET (D.), LABORIT (G.) et POISVERT (M.). — Présentation de raccords universels en caoutchouc, pour les masques, tubes et autres ajutages utilisables en Anesthésie et en Réanimation respiratoire. *Anesth. Analg. et Réanim.*, **XIV**, 5, 1957.

LE MÉDECIN PRATICIEN ET LA PLONGÉE SPORTIVE (*)

PAR

B. BROUSSOLLE, R. PERRIMOND-TROUCHET et H. LABORIT ()**

Jusqu'à une époque encore récente, les médecins de la Marine avaient seuls l'occasion de sélectionner les plongeurs et de traiter leurs accidents, la plongée étant surtout développée dans ses applications militaires.

Actuellement l'utilisation du scaphandre autonome dans des entreprises civiles se généralise, le nombre des adeptes sportifs ne cesse d'augmenter et le médecin praticien peut avoir à s'intéresser à cette physiologie et à cette pathologie bien particulières.

Si la mise au point d'un matériel de qualité a facilité la diffusion et les possibilités de la plongée le fait de pouvoir descendre à de plus grandes profondeurs et d'y rester plus longtemps a multiplié les risques d'accidents.

La plupart de ceux-ci peuvent être évités à condition d'observer certaines règles dictées par la physiologie et par la physique. Encore faut-il les connaître. Dans la Marine le candidat passe par des Ecoles où il est l'objet d'une instruction et d'un entraînement sévères. Le civil peut aussi s'adresser à des Clubs mais trop de plongeurs pratiquent ce sport sans posséder les connaissances nécessaires.

La plongée n'est pas dangereuse à condition d'en connaître les limites impératives et de les respecter. Les problèmes posés étant souvent très « anesthésiologiques » cet exposé n'est pas déplacé ici.

Conditions physiques requises.

Les problèmes de la plongée se poseront souvent pour la première fois au médecin praticien lorsqu'un candidat viendra le consulter pour savoir s'il est apte à pratiquer ce sport.

Sur quels critères se basera-t-il pour prendre une décision ?

(*) Travail reçu le 16 oct. 1967.

(**) Adresse : H. LABORIT : 26 rue Brillat-Savarin, Paris (13^e).

Les règlements de la Marine sont très stricts car ses plongeurs ont des missions délicates à accomplir.

Nous ne pouvons prendre la responsabilité de dire qu'on peut être plus large en ce qui concerne la plongée sportive occasionnelle et il faut que le médecin prévienne l'amateur des risques qu'il prend.

Il ne sera jamais certain d'être parfaitement apte, parfaitement entraîné et surtout parfaitement surveillé.

Du moins le praticien civil doit-il savoir qu'il est nécessaire que le candidat présente une constitution et une endurance lui permettant non seulement d'effectuer une plongée se déroulant sans incidents mais aussi de se sortir des situations critiques dans lesquelles il pourra se trouver.

Aux personnes sédentaires il conseillera un entraînement physique gradué.

Le médecin vérifiera l'intégrité de l'appareil cardio-vasculaire et de l'appareil respiratoire.

Au point de vue neurologique tout antécédent épileptique et toute perte de connaissance dont on n'a pu faire la preuve étiologique sont des contre-indications formelles.

Un examen psychiatrique sommaire est également indispensable. Le candidat doit avoir une bonne stabilité émotionnelle, sinon il sera dangereux non seulement pour lui mais aussi pour ses coéquipiers. La claustrophobie est évidemment incompatible avec la plongée.

Une condition essentielle est la possibilité pour les sinus et la caisse du tympan de suivre les variations de pression auxquelles le plongeur sera soumis. Dans la Marine on fait subir, après un examen oto-rhino-laryngologique complet, un test dans un caisson de recompression.

Dans la pratique civile où on ne dispose pas de caisson, on vérifiera la perméabilité tubaire et la mobilité des tympanes par la *manœuvre de Valsalva*, et on éliminera les perforations. Les otites et les sinusites sont des contre-indications.

La sensibilité au froid est très importante et le plongeur pourra s'en apercevoir par expérience. Il ne faut pas oublier que même en Méditerranée en plein été la température de l'eau est inférieure à 15° dès que l'on s'éloigne tant soit peu de la surface. La plongée nue est à proscrire en raison des pertes de calories et des phénomènes vaso-moteurs qu'elle provoque.

Lorsque son médecin l'aura jugé physiquement apte et lui aura donné les quelques conseils précédents, le futur plongeur assurera par son entraînement, ses connaissances (*) et sa prudence, une prévention efficace des accidents. Il ne retrouvera le médecin que s'il n'a pu les éviter.

(*) Le lecteur se reportera utilement à l'ouvrage « La Plongée » (Editions Arthaud), écrit par les officiers spécialistes du G.E.R.S.

Le problème de la pression et ses conséquences pour le plongeur.

Au sol notre corps est soumis à la pression atmosphérique, sensiblement égale au niveau de la mer à $1,033 \text{ kg/cm}^2$.

La valeur de cette pression décroît lentement lorsque l'altitude augmente. Il faut monter jusqu'à 5 000 mètres environ pour qu'elle diminue de moitié.

Sous l'eau au contraire, il suffit de descendre à 10 mètres pour qu'elle double. Elle augmente ensuite d'environ 1 kg/cm^2 tous les 10 mètres.

— La pression en elle-même n'est pas dangereuse pour l'organisme dans les limites de la plongée sportive. Seules ses variations ont de l'importance car l'équilibre doit être maintenu entre la pression des gaz dans les cavités du corps (poumons, voies respiratoires, sinus maxillaires et frontaux, caisse du tympan, gaz pouvant se trouver dans le tube digestif) et la pression hydrostatique qui règne à la profondeur où se trouve le plongeur.

— Mais la vie en pression entraîne la dissolution dans les tissus d'une quantité supplémentaire de gaz qui dépend de la profondeur et du temps de séjour.

En dehors de certaines limites, le retour à la pression atmosphérique ne peut se faire en sécurité qu'à la condition d'observer des arrêts à différentes profondeurs (paliers) pendant lesquels les gaz en excès s'éliminent au niveau des poumons.

Ces paliers sont fixés en durée et profondeur par les « Tables de Plongée à l'Air », véritable Bible du scaphandrier et du plongeur.

Les appareils respiratoires de plongée.

Nous n'envisagerons évidemment pas dans cet article le cas des observateurs qui continuent à vivre à la pression atmosphérique dans des enceintes résistantes à la pression de l'eau (scaphandres rigides, chambres d'observation sous-marines, bathyscaphes).

Nous ne parlerons pas non plus de la plongée en scaphandre lourd classique alimenté en mélange respiratoire à partir de la surface. Il ne sera question que des appareils respiratoires permettant au plongeur d'être libre.

Ceux-ci peuvent être soit du type à système ouvert à air (LE PRIEUR, COUSTEAU-GAGNAN, COMMEINHES, etc.) soit du type à circuit fermé à oxygène pur, soit du type à circuit semi-fermé à mélanges de gaz.

Tous ces appareils pourront être à l'origine d'accidents communs, provoqués par les variations de pression, mais chacun pourra entraîner des accidents en rapport avec son fonctionnement propre et la composition du mélange respiratoire utilisé.

Les accidents de la plongée et leur traitement.

Nous ne dirons rien de la noyade dont le traitement est d'ailleurs encore discuté dans ses détails. Mais nous insistons sur le fait que tout incident de plongée peut y conduire.

Nous diviserons les accidents de plongée en deux grandes rubriques que nous appellerons :

Accidents physico-biologiques.

Accidents chimio-biologiques.

A. — ACCIDENTS PHYSICO-BIOLOGIQUES

1. — Les uns sont directement liés à l'action mécanique de la pression.

2. — Les autres consécutifs à la vie en pression.

1. — *Accidents liés directement à l'action mécanique de la pression.*

Le « squeeze », « coup de pression » ou « coup de ventouse » qui ne concerne que les scaphandriers à casque est toujours très grave, souvent mortel mais nous ne l'envisageons pas ici car le plongeur sportif n'en court pas le risque.

Les *barotraumatismes des oreilles et des sinus* peuvent se rencontrer quel que soit le mode de plongée. Ces accidents sont relativement fréquents et se produisent dès les premiers mètres.

L'oreille moyenne est particulièrement sensible aux variations de pression. Le tympan est soumis directement sur sa face externe à l'accroissement de la pression hydrostatique et la pression dans la caisse du tympan doit suivre ces variations. Cet équilibre se réalise grâce au passage d'air par la trompe d'Eustache. Mais l'ouverture de celle-ci est intermittente et nécessite souvent une intervention volontaire (mouvement de déglutition et si nécessaire manœuvre de VALSALVA).

La perméabilité de la trompe d'Eustache varie d'un plongeur à l'autre, et pour le même plongeur d'un jour à l'autre. L'entraînement peut l'améliorer.

Si pour une raison ou pour une autre l'équilibre de pression sur les deux faces du tympan n'a pas pu être réalisé celui-ci va être distendu. Il en résulte une diminution d'audition avec une douleur croissante, une dilatation et éventuellement une rupture des vaisseaux de la membrane tympanique provoquant des hémorragies, notamment du manche du marteau ; ce tableau réalise celui de l'otite barotraumatique.

Si on persiste ou d'emblée si la plongée a été trop rapide, on risque la perforation du tympan. Cet accident provoque une violente douleur, un vertige et des nausées.

Une affection rhinopharyngée banale peut rendre toute plongée impossible.

Les barotraumatismes des sinus semblent moins fréquents que ceux des

oreilles. Les signes en sont : douleur siégeant généralement au niveau de l'angle inféro-interne de l'orbite, épistaxis. L'examen rhinoscopique montre un suintement séro-sanglant au niveau du méat moyen. La radiographie peut déceler un hématome intra-sinusal dont le traitement appartient à l'oto-rhino-laryngologiste.

Un délai de quinze jours après guérison est indispensable avant la reprise d'une activité sous-marine.

La *surpression pulmonaire* est un accident grave. Si le plongeur remonte rapidement en bloquant sa respiration, le volume gazeux intra-pulmonaire augmente et dépasse la capacité normale des poumons, entraînant des déchirures des alvéoles.

La gravité de cet accident vient de la possibilité d'entrée d'air dans la circulation pulmonaire : les bulles passent dans le cœur gauche, sont entraînées dans la grande circulation et déterminent des embolies.

Les symptômes cliniques sont la douleur rétrosternale à l'inspiration profonde, avec possibilité d'hémoptysie légère, perte de connaissance. On peut également voir apparaître un pneumothorax. Des signes nerveux peuvent se surajouter en cas d'embolie gazeuse cérébrale. Le traitement de choix, en plus du traitement symptomatique est la recompression en caisson.

Cet accident ne se voit pratiquement pas dans la plongée sportive.

Il se produit parfois lors des exercices d'évacuation des équipages de sous-marins immobilisés sur le fond : au cours de la remontée rapide vers la surface que provoque la bouée de secours, le sujet doit veiller à souffler continuellement pour évacuer l'air dont le volume augmente dans ses poumons.

Voici une observation :

Quartier-Maitre L., au cours d'un exercice à la cloche d'entraînement au sauvetage des équipages de sous-marins ; remontée libre de six mètres sans expirer.

A l'arrivée en surface ; sujet conscient, douleur rétrosternale à l'inspiration profonde.

Le traitement par recompression est décidé.

L'accidenté présente un déficit moteur complet du membre inférieur droit avec réflexes tendineux vifs de ce côté et normaux à gauche. Pendant le transfert dans le caisson, perte de la motilité de la main puis de l'avant-bras droit.

Recompression à trois kg/cm², le bras droit retrouve rapidement sa motilité. Les réflexes achilléens et rotuliens droits sont toujours vifs. Le sujet peut remuer sa jambe gauche, sans grande force toutefois.

Le séjour à trois kg est maintenu pendant 45 mn ; décompression par palier suivant les Tables de Traitement.

Après deux heures de traitement : force musculaire revenue complètement dans le membre inférieur droit.

Sortie du caisson au bout de 17 heures : sujet à l'état normal. Electroencéphalogramme : R. A. S.

En conclusion : accident de surpression pulmonaire bénin au niveau de l'appareil pleuro-pulmonaire mais ayant occasionné une embolie gazeuse. Traité très précocement (15 mn), les signes en sont effacés instantanément et la guérison est complète.

Les autres manifestations liées directement à l'action mécanique de la pression sont des incidents en général sans gravité.

Les « coliques » du scaphandrier.

Occasionnées par la dilatation d'un segment de l'intestin par des gaz emprisonnés. Le plongeur ressent de violentes douleurs capables d'entraîner la syncope. Cet accident suit de très près le retour en surface et peut apparaître au cours d'une décompression normale.

Le seul traitement dont l'effet est immédiat est la recompression.

« Accidents de plaquage ».

Ils apparaissent lorsque l'air contenu dans un vêtement étanche ou à l'intérieur des lunettes de plongée se trouve en dépression par rapport à la pression hydrostatique.

— Si au cours de la descente le plongeur ne souffle pas par le nez dans son masque, celui-ci s'aplatit et peut ensuite se comporter comme une ventouse provoquant des hémorragies conjonctivales et même rétro-bulbaires.

— De même, au cours de la descente, la diminution de volume de l'air contenu dans un vêtement étanche entraîne le « plaquage » qui se manifeste par un effet de ventouse le long des plis du vêtement.

2. — *Accidents physico-biologiques consécutifs à la vie en pression.*

Ce sont les accidents de décompression, encore appelés « aéroembolisme » ou « mal des caissons ».

Vers le milieu du XIX^e siècle le travail en air comprimé se développa de façon intensive et les ouvriers revenaient sans précaution à la pression atmosphérique après avoir séjourné plusieurs heures à des pressions parfois supérieures à 4 kg absolus. Dès leur sortie du caisson ou plusieurs heures après, les troubles survenaient, affectant des formes très diverses : démangeaisons, douleurs, fatigue, troubles respiratoires, désordres nerveux.

Les théories foisonnaient alors sur ce mystérieux « mal des caissons ». Paul BERT le premier explique leur origine et leur mécanisme dans son ouvrage *La pression barométrique*.

Pendant la descente et le séjour au fond le plongeur ou le scaphandrier respire de l'air à une pression supérieure à la pression atmosphérique, son sang dissout à chaque passage dans les poumons une certaine quantité d'azote. Les tissus irrigués à leur tour par le sang se chargent en azote à mesure que la durée de la plongée augmente. On admet qu'il faut environ six heures pour que la saturation soit à peu près atteinte dans tout l'organisme.

À la remontée, le phénomène s'inverse. L'azote dissous dans les différents

tissus est reconduit, par l'intermédiaire du sang, jusqu'aux poumons où il est éliminé par la respiration.

L'oxygène qui se dissout tout comme l'azote n'intervient pas dans le phénomène car il est consommé sur place.

Si la remontée est trop rapide, l'écart entre la pression d'azote dissout dans les tissus et la pression hydrostatique peut prendre une valeur telle que des bulles se forment sur place comme dans une bouteille de champagne brusquement débouchée.

La nature et la gravité de l'accident dépendent de la localisation et de l'importance des bulles.

Le pronostic dépend de la durée pendant laquelle la circulation reste interrompue.

— Si la décompression est très brutale, des phénomènes de type suraigu se produisent ; choc intense, défaillance cardiaque, mort. Tout le système circulatoire est envahi de bulles. Ces manifestations se rencontrent rarement et sont dues en général à des accidents de matériel (explosion de caisson, emballement du treuil remontant le scaphandrier).

— Si la décompression est moins brutale on assiste alors à des accidents aigus ou chroniques.

a) Les accidents aigus :

— Manifestations cutanées : ce sont les « puces », les « moutons ». Les puces, sensation de démangeaison, de brûlure, de picotement, peuvent être localisées ou généralisées. Les moutons qui sont des éruptions se présentent sous la forme de papules ou de marbrures.

— Manifestations ostéo-musculaires : douleurs articulaires, osseuses ou musculaires appelées « bends ».

— Manifestations respiratoires : douleurs rétrosternales à l'inspiration profonde, dyspnée, polypnée, choc intense.

— Manifestations nerveuses :

Paraplégie : accidents fréquents en raison du mode de vascularisation de la moelle au niveau des dernières vertèbres dorsales.

D'autres régions de la moelle peuvent être atteintes : d'où des paralysies brachiales, respiratoires.

Atteinte du nerf optique, se caractérisant par un rétrécissement du champ visuel.

Cerveau : toutes formes de paralysie.

Embolies gazeuses bulbaires, coronariennes.

La plupart des accidents se manifestent peu de temps après la remontée. D'après une statistique américaine :

50 p. 100 des accidents débutent avant 30 minutes.

85 p. 100 des accidents débutent avant 1 heure.

95 p. 100 des accidents débutent avant 3 heures.

1 p. 100 des accidents débutent après 6 heures.

Les accidents tardifs ne sont pas les moins graves. On admet qu'après un délai de 12 heures il n'y a plus possibilité d'apparition d'accident.

b) Accidents chroniques :

La répétition de petits accidents mineurs au niveau de la moelle osseuse provoque de petites lésions chroniques. Les accidents osseux ou articulaires laissés sans traitement peuvent au bout d'un mois à un an, donner un tableau clinique ressemblant au rhumatisme déformant évolutif, aboutissant à l'ostéo-arthrite des caissons.

— Évolution naturelle : les troubles respiratoires peuvent entraîner rapidement la mort. Bien que parfois susceptibles d'une régression partielle, les troubles nerveux sont définitifs et font de l'accidenté un infirme.

Traitement :

Le seul traitement est la recompression dont l'efficacité dépend de la rapidité de sa mise en œuvre. Il se pratique dans des chambres de recompression.

En diminuant le volume des bulles, il assure le retour immédiat à une circulation normale. En augmentant également la valeur de la pression partielle des gaz qui constituent les bulles, il provoque donc leur redissolution dès que cette pression y est plus grande que dans les tissus.

A partir de ce moment, il suffit de décompresser lentement de façon à permettre l'élimination par les poumons de l'azote en excès dans les tissus.

En France, ces chambres de traitement existent actuellement dans chaque port militaire ; la Chambre de Commerce de Marseille en possède également un exemplaire. Des caissons monoplaces permettent la mise en œuvre immédiate du traitement et le transport en pression vers un caisson thérapeutique.

Le traitement est conduit de la façon suivante : recompression rapide jusqu'à la pression de soulagement, que l'on dépasse de un kg/cm², sans jamais aller au-delà de cinq kg/cm² relatifs (50 m). Puis décompression par palier suivant la Table de traitement. La durée de celui-ci peut atteindre 36 heures.

Les résultats sont d'autant plus immédiats et spectaculaires que la recompression est entreprise plus tôt.

Mesures de prévention :

La seule protection contre ces accidents réside dans le respect des Tables de plongée à l'air.

Si l'on utilise des mélanges respiratoires différents, il est nécessaire de calculer d'autres tables de plongée, puisque ce calcul est basé sur la valeur des pres-

sions partielles (*) des divers constituants du mélange respiré (cf. l'article récent de R. PERRIMOND-TROUCHET sur les « Mélanges respiratoires et la plongée », *Revue du Praticien*, 1^{er} juillet 1957, t. VII, n° 19, 2101-2106).

Voici à titre indicatif les limites de temps de séjour et de profondeur qui permettent des remontées sans palier dans le cas de l'air :

A une profondeur de 11 mètres	temps limite de séjour :	illimité.
— 12 mètres	—	2 heures.
— 16 mètres	—	1 h 10.
— 20 mètres	—	0 h 50.
— 30 mètres	—	0 h 25.
— 40 mètres	—	0 h 10.

Pour des valeurs supérieures il suffit de suivre les Tables de plongée qui indiquent en fonction de la profondeur et du temps de séjour, le nombre et la durée des paliers à effectuer lors de la remontée.

Mais ces tables ne sont valables que dans le cas où l'intervalle entre les plongées est au moins égal à six heures. On estime en effet ce délai nécessaire pour que l'organisme élimine complètement les gaz dissous pendant le séjour en pression.

Si cet intervalle de six heures n'est pas respecté, la quantité d'azote contenue dans les tissus sera donc plus grande après la deuxième plongée qu'au bout de la première pour une même durée et une même profondeur. Il faudra alors pratiquer une décompression plus longue.

Le groupe d'Études et de Recherches sous-marines de la Marine nationale a réalisé une Table de « Plongées successives » qui, à partir des éléments d'une première plongée donne pour la suivante une majoration de durée qui permet alors d'utiliser en sécurité les Tables de Plongée.

Il faut bien avertir le plongeur sportif du danger qui le menace si, se laissant entraîner par son enthousiasme, il ne respecte pas ces règles valables pour tous. Les exemples navrants sont déjà nombreux.

B. — ACCIDENTS CHIMIO-BIOLOGIQUES

Le fait que l'action physiologique d'un gaz dépende de la valeur de sa pression partielle explique bien qu'un mélange toléré en pression atmosphérique puisse être toxique à partir d'une certaine profondeur.

Pour l'oxygène, la valeur de cette pression partielle compatible avec la vie est comprise entre des limites que l'expérimentation a bien précisées :

0,17 kg/cm² p.p.O₂ 1,7 kg/cm² dans le cas de l'oxygène pur.

0,17 kg/cm² p.p.O₂ 2,3 kg/cm² dans le cas de l'oxygène en mélange

(*) La valeur de la pression partielle d'un gaz dans un mélange est égale au produit de sa concentration par la pression absolue.

(à pression partielle égale l'oxygène est plus toxique quand il est respiré pur que lorsqu'il fait partie d'un mélange).

Hyperoxie : L'action toxique de l'oxygène peut se manifester quand ce gaz est respiré pur au-delà de sept mètres de profondeur (pression partielle 1,7 kg/cm²). Elle entraîne une excitation du système nerveux central caractérisée par une crise convulsive donnant un tableau voisin du grand mal épileptique et de l'électrochoc.

Elle est précédée le plus souvent de quelques signes avertisseurs : vertiges, nausées, angoisse, contraction des lèvres.

La période de latence avant l'apparition de la crise est raccourcie par la présence de gaz carbonique (cartouche épuratrice insuffisante ou mal conçue).

Dans le cas d'expérience en caisson on peut observer le déroulement de la crise avec une phase tonique et une phase clonique s'accompagnant de perte de connaissance. Si l'inhalation de l'oxygène est interrompue, la crise est suivie d'une phase de récupération avec somnolence qui peut atteindre jusqu'à une heure. Si l'inhalation d'oxygène est poursuivie les convulsions se succèdent avec un temps de latence de plus en plus court jusqu'à la mort.

Le traitement est le retour immédiat à la respiration de l'air, le sujet reprend alors son état normal parfois en moins de cinq minutes.

La sensibilité à l'oxygène varie d'un individu à l'autre et pour un même individu d'un jour à l'autre.

D'innombrables travaux ont été faits sur cette question ; une expérimentation sur l'animal est en cours actuellement au G.E.R.S. dans le but de reculer le seuil de toxicité de l'oxygène par l'administration de certaines drogues. L'association glucose-potassium, le 7065 R.P. (fumarate neutre de 2 éthyl-3 indol hydraté) et la sérotonine ont donné d'excellents résultats.

L'intoxication par l'oxygène ne peut pas se produire dans la plongée à l'air. En effet elle ne pourrait débuter qu'à partir d'une profondeur de 105 mètres

$$\frac{(2,3 \times 100)}{20} = 11,5 \text{ kg/cm}^2$$

et le plongeur est arrêté bien avant cette profondeur

par un autre phénomène d'origine chimio-biologique que nous verrons plus loin : la narcose à l'azote. L'hyperoxie sera donc un accident de la plongée à l'oxygène pur (pratiquée en France seulement par les nageurs de combat).

Les accidents nerveux ne sont pas les seuls inconvénients dus à l'oxygène. Pour des temps de séjour très longs en oxygène sous pression des lésions pulmonaires (effet LORRAIN-SMITH) apparaîtraient. Mais on ne les rencontre pas pour les durées habituelles de plongée (trois à quatre heures) à des profondeurs inférieures à sept mètres.

L'anoxie : Apparaît quand, inversement, la valeur de la pression partielle d'oxygène tombe au-dessous de 0,17 kg/cm². Cet accident ne peut pas se produire

avec les appareils à air à système ouvert. Avec les appareils à mélange en circuit semi-fermé l'anoxie intervient si le mélange n'est pas convenable pour la profondeur à laquelle il est respiré.

Avec les appareils à oxygène en circuit fermé, la pression partielle d'oxygène peut devenir insuffisante si le plongeur n'a pas fait un « rinçage » complet du sac respiratoire de son appareil et de ses poumons avant de se mettre à l'eau : l'oxygène est rapidement consommé et le mélange dont le volume n'a pas assez diminué pour provoquer l'admission d'oxygène s'enrichit en azote.

Cet accident paradoxal puisqu'il s'agit d'appareil à oxygène pur se produit subitement sans signe prémonitoire. Seuls des secours très rapides et la réanimation évitent la noyade et la mort.

Sous le nom de *narcose à l'azote* ou encore *ivresse des grandes profondeurs*, sont groupés des troubles qui apparaissent au cours de la descente à partir d'une profondeur variable suivant les individus.

Les sujets les plus sensibles peuvent en être atteints à partir de 40 mètres. On admet qu'à 60 mètres personne n'y échappe.

Ces troubles ressemblent à ceux de l'ivresse éthylique : difficulté d'enchaîner correctement des idées saines, sentiment d'euphorie, puis légère incoordination motrice se terminant par la noyade.

Le sujet entraîné peut avoir conscience de son état. Les troubles disparaissent rapidement dès le début de la remontée.

De très nombreux travaux ont tenté de préciser leur étiologie. Actuellement l'hypothèse du rôle anesthésique de l'azote sous des pressions partielles élevées, paraît la plus vraisemblable.

L'intoxication par le gaz carbonique.

Dans le cas des appareils à circuit fermé, il s'agit du gaz carbonique produit par l'organisme et mal retenu par la cartouche épuratrice. Dans le cas des appareils à système ouvert il s'agit de celui polluant l'air d'alimentation.

La toxicité du gaz carbonique est fonction de sa pression partielle : ainsi de l'air contenant deux p. 100 de CO_2 ne produit aucun trouble sur l'organisme à la pression atmosphérique (sa pression partielle est de $\frac{1 \times 2}{100} = 0,02 \text{ kg/cm}^2$) ; respiré à 30 mètres (quatre kg/cm^2 en pression absolue) ce même air est toxique car le CO_2 qu'il contient a une pression partielle de $0,08 \text{ kg/cm}^2$. Il agit comme de l'air à huit p. 100 de CO_2 en pression atmosphérique.

L'intoxication se manifeste par une polypnée, puis un état d'excitation aboutissant à la syncope.

Des signes mineurs peuvent être observés si l'intoxication a été plus bénigne : notamment céphalées et nausées au retour en surface.

Le traitement est l'inhalation d'oxygène pur ou, à défaut, la respiration artificielle par méthode manuelle.

Intoxication par l'oxyde de carbone et les vapeurs d'huile.

— Il est bien évident que l'action toxique de l'oxyde de carbone ne peut qu'être aggravée si ce gaz est respiré en pression.

— Les vapeurs d'huile qui existent en plus ou moins grande quantité dans l'air comprimé de mauvaise qualité ne doivent pas non plus être tolérées.

— Il suffit pour éliminer ces impuretés de brancher sur le circuit de remplissage des appareils, un filtre qui fixe le CO_2 , le CO et les vapeurs d'hydrocarbures.

La meilleure garantie contre ces possibilités d'accident est de n'utiliser que de l'air comprimé fourni par des stations agréées.

C. — AUTRES ACCIDENTS

L'essoufflement peut être une des formes de l'intoxication par le CO_2 . Le plongeur y est plus exposé que le scaphandrier, car les appareils actuels si bons soient-ils, apportent une gêne respiratoire. Pour éviter l'essoufflement il faut contrôler ses efforts et veiller à garder une respiration ample et régulière.

Les agressions par les plantes et les animaux marins : piqûres d'oursin, de poissons, brûlures par des méduses, nécessitent des traitements appropriés.

De bons résultats sont obtenus parfois par l'action rapide de solutions oxydantes (permanganate ou chlore) qui semblent détruire le poison ou par celle d'antihistaminiques (applications locales ou voie générale).

Cette longue liste d'accidents possibles n'a pas pour but d'éloigner de la plongée ceux qui sont attirés par l'aventure sous-marine mais, le plongeur comme le médecin praticien qui le conseillera se doit de les connaître pour les éviter.

(Travail du Groupe d'Études et Recherches Sous-marines, capitaine de frégate R. CHAUVIN.

Laboratoire de Physiologie : directeur : H. LABORIT).

LA NEUROPLÉGIE ET L'HIBERNATION ARTIFICIELLE DANS LES ÉTATS CRITIQUES CHEZ LES GRANDS TRAUMATISÉS (*)

PAR

Karel HONSA (Brno) (**)

La neuroplégie et l'hibernation artificielle sont devenues, dans ces dernières années, une question du plus grand intérêt pour les médecins de toutes les spécialités. En chirurgie et surtout dans la lutte contre le choc cette attitude thérapeutique a eu un grand retentissement. Aussi avons-nous repris dans nos travaux l'expérience et les idées de LABORIT et de nombreux autres chercheurs. Nous avons vérifié les avantages et les difficultés de ce traitement aussi bien par expérimentation que sur une série de 102 cas de chirurgie générale.

Naturellement la traumatologie a certaines particularités. C'est avant tout le fait que le médecin doit soigner un patient dont l'état est mal connu et est donc obligé d'intervenir sans pouvoir au préalable s'appuyer sur un examen clinique et de laboratoire plus détaillé. Conscient des difficultés qui accompagnent le traitement des accidentés, nous nous sommes servis de la neuroplégie et de l'hibernation artificielle seulement après une certaine expérience en chirurgie générale.

Nous avons vérifié l'efficacité de cette nouvelle méthode lors de l'état critique qui suit l'accident. *Sur 48 blessés traités de cette manière, nous avons choisi 18 cas chez lesquels la thérapie habituelle (classique) ne donnait aucun résultat et dont l'état était très grave, quelquefois même désespéré.* L'analyse de leur traitement fait l'objet de cette communication.

Nous avons divisé les cas en plusieurs groupes :

(*) Travail reçu le 15 oct. 1957.

(**) Adresse. MUDr. K. HONSA, Institut de recherche traumatologique, Brno, Ponavka 6, CSR. Tchécoslovaquie.

- 1) Les chocs traumatiques à la suite de fractures multiples des os longs et des côtes, avec agitation caractéristique et cyanose.
- 2) Les chocs traumatiques avec hémorragie grave.
- 3) Hyperthermie avec troubles de la circulation et de la respiration après blessure du cerveau et de la partie supérieure de la moelle épinière.
- 4) Tétanos avec spasmes généralisés.
- 5) Mourants (brûlures de troisième degré de 95 p. 100 de la surface du corps, cerveau fracassé avec hémorragie dans la région du pont et du quatrième ventricule, phase finale de l'œdème du tronc cérébral, ruptures multiples des poumons).

Des 18 cas : sept ont été guéris, 11 sont morts.

Nous nous sommes servis aussi bien de la neuroplégie pharmacologique simple que de son complément par le refroidissement physique. La durée moyenne de ce traitement était de 50 heures pour les chocs traumatiques, 103 heures dans les hyperthermies après blessure du système nerveux central et 240 heures dans les cas de tétanos. Parmi les morts : les cas de choc traumatique survivaient 63 heures, ceux de choc traumatique avec grave hémorragie 11 heures, les hyperthermies après lésion du système nerveux central 163 heures. Les mourants survivaient en moyenne 20 heures après le début de l'hibernation. La température la plus basse obtenue était de 31°C (rectale).

Une analyse plus détaillée des divers groupes nous a convaincu que la neuroplégie convient surtout dans les cas de choc traumatique *sans hémorragie grave* où l'image clinique était caractéristique : *agitation et asphyxie*. Nous devons aussi particulièrement insister sur la *nécessité d'un certain volume de sang en circulation avant l'administration des neuroplégiques*.

Même dans ces conditions, l'induction des mélanges usités est une opération très délicate parce que la clorpromazine aussi bien que l'Hydergine provoquent quelquefois, par leur effet vasodilatateur, une autre baisse critique de la tension artérielle. Ce danger nous est montré clairement par la courbe des manifestations vitales de l'un de nos cas.

Malgré un traitement intra-veineux énergique antichoc par l'alcool, par les blocages végétatifs, par perfusions de solutions salines et de sang, par addition d'oxygène à l'air, l'état du malade empirait ; il était cyanosé, très agité, avec délire. Après injection de 0,5 cm³ du mélange M₁, pendant cinq mn, par le tuyau de transfusion, le pouls n'était toujours pas palpable, la respiration était irrégulière. C'est seulement après accélération de la transfusion du sang et de la respiration artificielle que l'état du malade a commencé à s'améliorer.

La peau a repris une couleur rose, le patient avait sommeil, les manifestations vitales étaient meilleures.

Cet écueil s'est manifesté encore plus nettement dans le deuxième groupe où dominait l'*hémorragie*. Dans ces états, le but principal du traitement est cer-

tainment de compléter rapidement le volume sanguin et nous ne trouvons pas que la neuroplégie ou l'hibernation artificielle soient appropriées. Les quelques résultats positifs sur ces chocs lors des expériences, tels que la littérature les cite, ont été en effet vérifiés surtout sur des animaux auxquels on a administré des drogues *avant* l'expérimentation.

	Nombre de cas		Durée du traitement ou heures de survie		Température minimale	
	Guéris	Morts	Guéris	Morts	Guéris	Morts
Choc traumatique	3	2	50	63	34,5	35,6
Choc traumatique et hémorragie grave	—	2	—	11	—	36,7
Hyperthermie après traumatisme du SNC	3	3	103	169	35,4	33,7
Tétanos	1	—	240	—	33,5	—
Mourant	—	4	—	20	—	31,7
Total	7	11				

TABLEAU I. — Analyse de nos cas traités par hibernation artificielle.

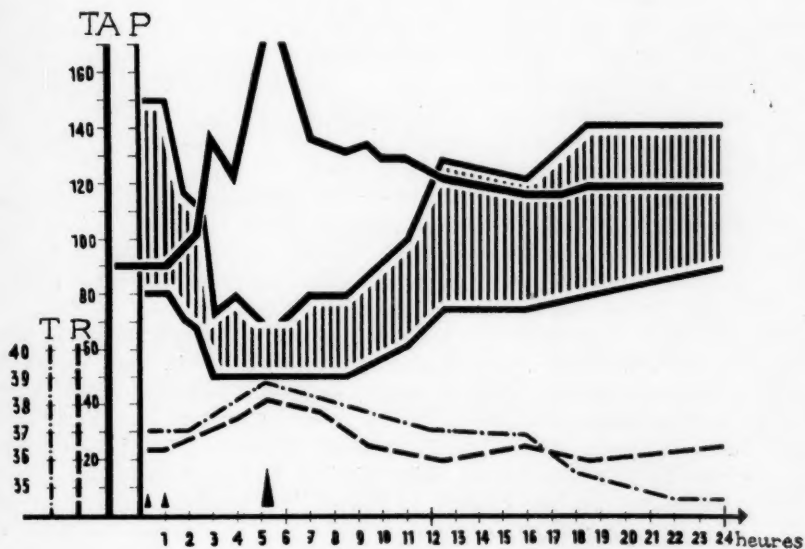


TABLEAU II. — Signes cliniques dans un cas de choc traumatique grave.

Très encourageants ont été les résultats dans les cas de *lésion du système nerveux central* (grave contusion du cerveau, blessure de la partie supérieure de moelle) où les troubles végétatifs dus à l'œdème du tronc cérébral sont au premier plan. Le revirement vers l'amélioration, quelquefois spectaculaire (baisse continue de la température, de la fréquence du pouls et du rythme de la respiration), laisse croire que dans ce genre de cas la nouvelle méthode de traitement peut s'appliquer avec efficacité. Le graphique montre l'évolution de l'hibernation artificielle dans un cas de subluxation de C5 avec quadriplégie. Naturellement même dans ce groupe, une lésion qui n'est pas compatible avec les conditions vitales ne peut être guérie par la neuroplégie ou par l'hibernation artificielle.

Le cas de *tétanos* avec convulsions où l'hibernation artificielle a duré 10 jours et, avec un traitement causal, a contribué à la guérison, confirme que même ici les neuroplégiques sont d'une certaine aide. Ils ont surtout la priorité, même avant les préparations curarisantes, dans les cas graves avec *hyperthermie*.

Dans le groupe des *mourants*, l'usage des neuroplégiques et de l'hibernation a prolongé la vie. L'apport que signifie la baisse du métabolisme pour l'organisme épuisé nous a été prouvé clairement dans ce groupe.

Dans l'ensemble, nos cas restreignent plutôt l'emploi de cette méthode en traumatologie. Mais malgré cela, pour qu'on puisse se servir de la neuroplégie et de l'hibernation, dans de plus larges limites chirurgicales, il est nécessaire d'étudier le problème de l'inhibition pharmacologique pure, de délimiter quand il faut la compléter par le refroidissement, et de déterminer le moment du début, la durée et le terme de ce traitement ainsi que le choix des combinaisons appropriées des médicaments en tenant compte de leur toxicité.

Considérant l'un des rôles principaux de cette méthode qui est la modification dans le sens de la baisse du métabolisme, alors les cas où la perturbation centrale de la thermorégulation est la cause de l'hyperthermie avec hypoxie, sont favorables à l'hibernation artificielle. Dans ces cas les besoins en oxygène doivent être diminués le plus tôt possible afin que les tissus ne soient pas lésés par suite d'une longue asphyxie. Il en est de même pour les *tétanos avec hyperthermie* où en plus l'effet sédatif du mélange supprime la menace de convulsions. Dans les cas de *chocs traumatiques avec agitation et asphyxie*, en particulier quand le thorax est blessé, nous trouvons que la *simple neuroplégie* convient mieux. Nous avons souvent besoin de la collaboration du malade et il est clair que pendant la baisse de la température la faculté de réagir du malade diminue. Le réglage du refroidissement peut aussi nous cacher une hypoxie possible et l'augmentation des besoins des tissus en oxygène dans la phase de réchauffement provoque ensuite des états critiques. En suivant nos patients, nous avons observé qu'une hibernation artificielle bien menée a un cours beaucoup plus régulier, et est plus facilement contrô-

lable qu'une simple neuroplégie. Nous expliquons ce phénomène par le fait connu que les neuroplégiques seuls n'abaissent pas le métabolisme de base de manière significative, mais amortissent seulement ses variations, après le traumatisme. Il est certain qu'avec un métabolisme basal plus bas, la consommation des neuroplégiques sera plus importante et le contrôle du malade plus difficile (agitation plus fréquente et plus rapide) que dans la phase de l'hypothermie où la baisse du métabolisme basal est accompagnée aussi par une baisse de toutes les autres manifestations vitales. Ce fait nous est démontré clairement dans le tableau IV con-

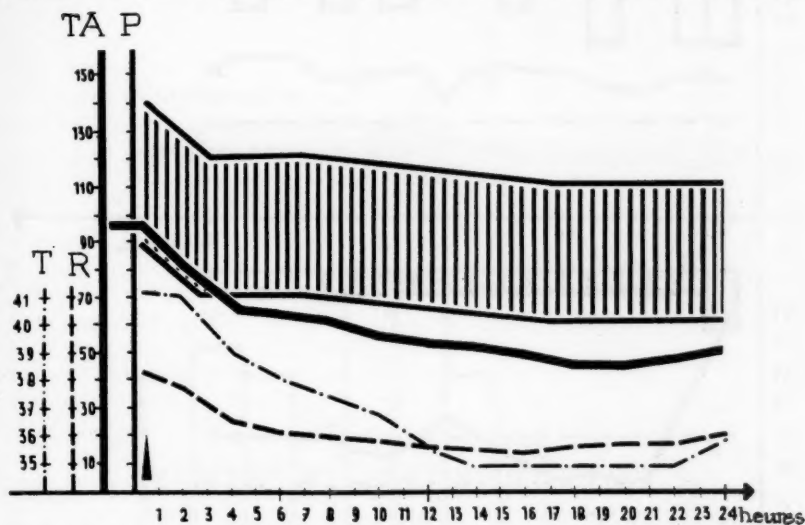
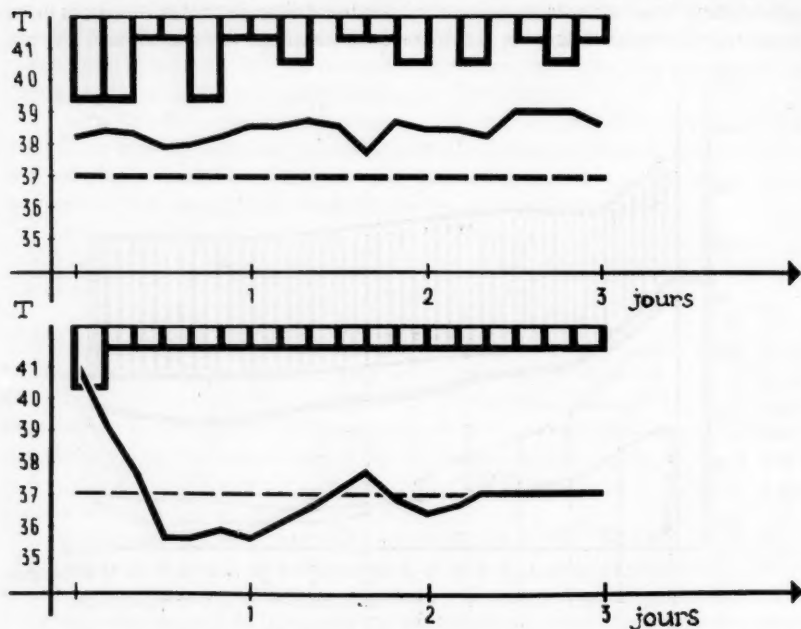


TABLEAU III. — Signes cliniques dans un cas de subluxation du C₆ avec quadriplégie.

cernant deux malades avec symptômes supérieurs de la moelle épinière. Chez l'un d'eux nous ne nous sommes servis que de l'inhibition pharmacologique (l'administration du mélange était assez irrégulière). Chez l'autre nous avons utilisé, en plus, le refroidissement physique. Les signes cliniques n'ont pas changé pendant les trois jours que durait le traitement et ainsi on a pu maintenir les doses du mélange lytique constants.

L'expérience nous a montré que dans les cas indiqués on doit commencer le traitement le plus tôt possible, ce qui signifie : dès les premiers symptômes d'œdème du tronc cérébral, lors de l'agitation et de l'asphyxie des patients choqués et où, malgré la thérapie classique, l'état ne s'améliore pas, ou même empire dans les deux heures. Pendant la neuroplégie des patients, avant les grandes interventions

opératoires, nous avons observé une baisse régulière de la tension artérielle. Cette baisse était moindre lorsque nous n'utilisions les sympatholytiques qu'après un mélange de procaïne avec le Phénergan. Nous complétons maintenant cette méthode d'induction en traumatologie par administration de sulfate de magnésium. Reste aussi ouverte la question de la Dolsine (*) dans les mélanges utilisés lors des blessures du système nerveux central et des chocs traumatiques avec diagnostic



TABEAU IV. — Doses des cocktails lytiques dans deux cas d'œdème du tronc cérébral (sous neuroplégie et sous hibernation artificielle).

encore incertain de la région abdominale. Nous le remplaçons par d'autres analgésiques, en obtenant l'effet vagolytique en cas de besoin par le Dictasyl (notre Deparkin (**)). Comme mesure pour la durée de la neuroplégie nous avons d'une part le caractère même de la blessure (choc jusqu'à 48 heures, œdème du tronc cérébral jusqu'à 100 heures), ainsi que la consommation de neuroplégiques qui dépend de l'intensité du syndrome post-agressif. Le tableau V est caractéristique

(*) Péthidine.

(**) Diéthazine.

du besoin en neuroplégiques en relation avec les convulsions. Les flèches indiquent le moment où nous avons essayé d'arrêter le processus d'hibernation artificielle. Des convulsions sont apparues et il a été nécessaire de reprendre l'hibernation. C'est seulement le 10^e jour que les convulsions ne se produisirent plus malgré la faible dose de mélange et nous sommes passé à la combinaison de sulfate de magnésium, de barbituriques et de chloralhydrate. Il est aussi intéressant de remarquer la dose plus élevée du mélange M₂. L'Hydergine a bien un effet plus favorable sur le myocarde, mais son effet sédatif est beaucoup plus faible.

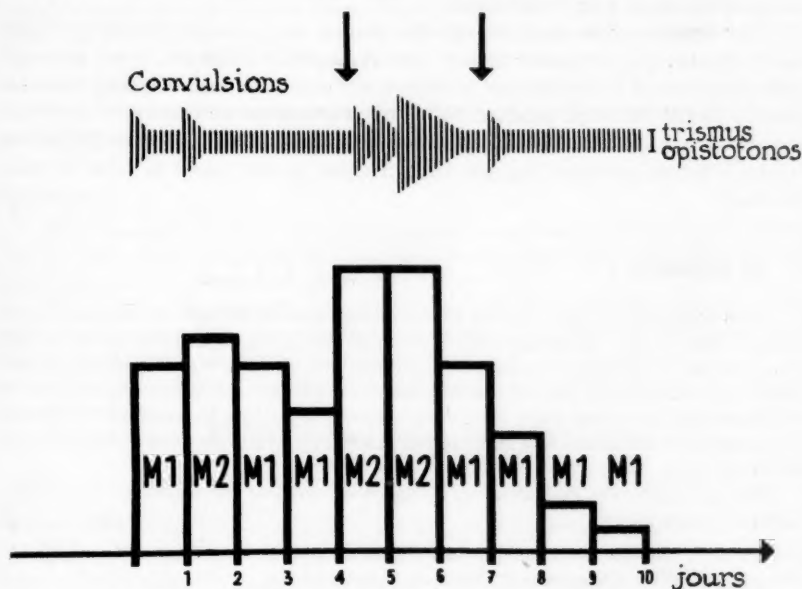


TABLEAU V. — Corrélation des doses des neuroplégiques avec des convulsions dans un cas de tétanos grave.

La neuroplégie et l'hibernation artificielle resteront toujours des méthodes très exigeantes pour les médecins et le personnel infirmier. Nous avons déjà fait allusion aux difficultés de cette méthode. L'une d'elles est l'irrégularité de l'inhibition. Chez un malade, chez lequel nous avons abaissé la température jusqu'à 34,5°C, les neuroplégiques n'ont pas été donnés en quantité convenable. Le résultat a été une hausse rapide de la température, une asphyxie des tissus, aggravée par l'agitation du malade jusqu'à l'*exitus*.

Un autre patient a été asphyxié pendant l'hibernation, par un obstacle mécanique dans les voies respiratoires. La première condition pour que le traitement soit efficace est de *maintenir les voies respiratoires libres*. Les patients hibernés ne réagissent pas par un réflexe à un obstacle respiratoire et l'hypoxie croissante se manifeste d'une manière menaçante à la moindre hausse de température. Un emploi plus fréquent de la *trachéotomie* serait indiqué dans les cas graves de blessures du système nerveux central pendant l'application de l'hibernation artificielle. De même, l'interruption des mélanges employés signifie pratiquement chaque fois un nouveau *stress* pour l'organisme.

Les liquides et le sang doivent être donnés aux patients choqués probablement en plus grande quantité que dans la méthode classique. Nous avons pu malheureusement le vérifier sur un blessé qui avait été enseveli dans une mine jusqu'à moitié du corps pendant 20 heures. Par crainte de *crush-syndrome* nous n'avons donné les cristalloïdes que d'une manière limitée. Une neuroplégie bien conduite a bien prolongé l'agonie, mais n'a pas pu compenser la perte de sang circulant.

En conclusion.

Nous voudrions dire ceci : sur une sélection d'états gravissimes après accident nous avons évalué l'efficacité de la neuroplégie et de l'hibernation artificielle. Nous avons essayé de juger d'une manière équitable les avantages et les inconvénients de cette nouvelle méthode de traitement. La conception du choc de LABORIT, toute une série de médicaments efficaces, sont un réel apport pour la traumatologie. Il est dans notre rôle de chercher les avantages et de même d'apprécier les inconvénients de la méthode. Son modernisme ne doit pas nous séduire à l'appliquer à tout prix.

Mais nos expériences démontrent qu'il s'agit d'une méthode très opportune pour des cas choisis en traumatologie.

Institut de recherche traumatologique à Brno, Tchécoslovaquie.

(Directeur : Pr. Vladimír NOVÁK).

Schlussfolgerung

An Hand einer Auswahl von schwierigen Zustandsbildern nach Unfällen haben wir die Wirksamkeit der Neuroplegie und des künstlichen Winterschlafes erproben wollen. Wir haben versucht in gerechter Weise die Vorteile und Unzulänglichkeiten dieser neuen Behandlungsmethode zu beurteilen.

LABORIT's Auffassung vom Schock und eine Reihe wirkungsvoller Medikamente stellen eine wirkliche Bereicherung der Traumatologie dar. Es ist unsere Aufgabe, die Vorteile dieser Methode wahrzunehmen, aber auch die Nachteile abzuwägen. Die Tatsache, dass diese Methode modern ist, darf uns nicht verleiten, sie um jeden Preis anzuwenden.

Unsre Erfahrungen zeigen aber, dass es sich um eine für gewisse Fälle der Traumatologie sehr geeignete Methode handelt.

(Aus dem Institut für Traumatologie in Brno (Tschechoslowakei) Direktor Prof. Dr. Vladimír NOVÁK.)

A. SCHNEIDER.

Conclusioni

In una serie di casi selezionati presentanti stati difficili in seguito ad accidente abbiamo valutato l'efficacia della neuroplegia e dell'ibernazione artificiale. Abbiamo cercato di dare un giudizio equo sui vantaggi e gli inconvenienti di questo nuovo metodo di trattamento. Il concetto di Choc di LABORIT, come tutta la serie dei medicamenti efficaci, sono un apporto reale alla traumatologia. E' nostro dovere, tuttavia, cercare i vantaggi e notare gli inconvenienti del metodo. Il suo modernismo non deve sedurre al punto da indurci ad applicarlo ad ogni costo.

Ma le nostre esperienze dimostrano che si tratta di un metodo molto opportuno per dei casi scelti in traumatologia.

D. DILENCE.

Conclusion.

The value of artificial hibernation and neuroplegia was studied on difficult patients having sustained big trauma. The authors think that they have examined quite fairly advantages and disadvantages of the method.

They think that the LABORIT's conception of shock, and all the new efficient drugs are of a real utility in traumatology. Advantages and disadvantages must be found and estimated fairly. Its newness is not an obligation for an indiscriminated usage.

But their own experience showed that in traumatology, this technic is worth of consideration for some patients.

Traumatic Research Institut, Brno, Tchechoslovaquia.

(Pr Vladimír NOVÁK, Director.)

L. HARTUNG.

En conclusion.

Quisieramos decir esto : de una selección de malas condiciones, despues de accidentes, hemos valuado la eficacia de la neuroplegia y de la hibernación artificial. Hemos intentado juzgar de manera equitativa las ventajas y los inconvenientes de este nuevo método de tratamiento.

El concepto del shock de LABORIT, toda una serie de fármacos eficaces, son de gran interés para la traumatologia. Nos toca el papel de buscar las ventajas y, aún, apreciar los inconvenientes del citado método. Su modernismo no ha de arrastrarnos a aplicarlo a cualquier precio.

Pero nuestras experiencias muestran que se trata de un método muy indicado para casos eligidos en traumatologia.

Instituto de búsquedas traumatológicas en Brno, Checoeslovaquia.

(Director : Pr Vladimír NOVÁK.).

C. PELLET

ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE A L'ACÉPROMAZINE POUR OPÉRATION CÉSARIENNE (*)

PAR

José Antonio SANCHEZ HERNANDEZ
et **José Antonio SERENO COLO (**)**

(Mexico)

I. — Introduction.

L'opération césarienne est une intervention pour laquelle d'innombrables techniques d'anesthésie ont été utilisées. Le principal but recherché a été d'obtenir l'anesthésie ou analgésie nécessaire à l'intervention, en évitant les effets nocifs pour le fœtus.

De ces techniques, nous écarterons les méthodes au Trilène, au protoxyde d'azote, à l'éther et aux barbituriques, à cause de leur peu d'efficacité et de leur action dépressive considérable sur le fœtus.

Au nombre des techniques en usage actuellement, nous avons : l'anesthésie générale au cyclopropane et les anesthésies loco-régionales comprenant la locale, la rachidienne et l'épidurale.

INCONVÉNIENTS DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE AU CYCLOPROPANE

a) La césarienne est une intervention dans laquelle le facteur émotif joue un rôle prédominant, du fait qu'il s'agit souvent de cas d'urgence. Cette surexcitation préalable de la patiente ne peut être supprimée par une pré-médication importante à cause du risque qu'il y aurait d'affaiblir le fœtus. Dans ces conditions, l'induction au cyclopropane est angoissante et désagréable pour la patiente, avec sa période d'excitation, d'éventuels vomissements et régurgitations, de spasmes du larynx et d'inhalation possible du contenu gastrique (il s'agit générale-

(*) Travail reçu le 15 sept. 1957.

(**) Adresse : Dr J. A. SANCHEZ HERNANDEZ, Benjamin Franklin 98, Mexico.

ment de patientes ayant l'estomac plein) avec anoxie consécutive chez la mère, qui, à son tour, provoquera l'anoxie fœtale.

b) D'autre part, le maintien de l'anesthésie à un taux superficiel voulu afin de ne pas compromettre le fœtus, est d'un équilibre difficile à obtenir sans aller aux extrêmes : ou bien superficialisation avec vomissements, spasme du larynx, mouvements de la patiente, ou bien anesthésie profonde qui se répercutera par une dépression fœtale.

INCONVÉNIENTS DES ANESTHÉSIES LOCO-RÉGIONALES

Anesthésie locale. — En dehors de ses avantages considérables, de son innocuité pour la mère et pour le fœtus, c'est une technique qui exige de la part de l'opérateur un soin minutieux, de l'habileté et de la patience afin de bloquer toutes les réactions à l'exception évidemment des réactions prenant leur point de départ dans l'incision péritonéale, l'introduction de la gaze intra-abdominale et les réactions déterminées par l'extraction fœtale.

Même dans des conditions optima, cette technique exige beaucoup de temps et il est souvent nécessaire de la compléter par une anesthésie générale.

INCONVÉNIENTS DE L'ANESTHÉSIE RACHIDIENNE

a) Quel que soit le procédé utilisé, hyperbare, hypobare, simple ou continue, c'est un procédé dangereux à cause de la diffusion rapide et incontrôlable de l'agent anesthésique à travers le canal rachidien, probablement causée par les modifications rachidiennes de la femme enceinte.

Lorsque le niveau de l'analgésie atteint la neuvième dorsale, les contractions utérines s'arrêtent quand il y en a, et il se produit un accroissement du tonus utérin capable d'engendrer une anoxémie fœtale, par diminution de l'hématose ; cela complique en outre l'extraction du fœtus. La méthode rachidienne présente de plus le grave danger de la chute de tension, également facteur d'anoxémie fœtale.

b) Sous anesthésie rachidienne, le fœtus conserve ses réflexes actifs et en de telles circonstances, nous avons observé avec plus de fréquence des mouvements respiratoires fœtaux *in utero* avec aspiration du liquide amniotique, sang, etc. nécessitant parfois une aspiration endotrachéale, avec un pourcentage plus élevé d'atélectasies.

L'épidurale simple ou continue, présente à nos yeux, bien qu'à un degré moindre, les mêmes inconvénients que la rachianesthésie. D'un autre côté, ces techniques présentent des difficultés d'exécution qui donnent un pourcentage élevé d'échecs et exigent l'emploi d'une autre méthode complémentaire.

II. — Choix de la méthode.

En vue d'obvier à ces inconvénients et dans le but d'utiliser une technique plus simple (malgré son apparente complexité) applicable à un plus grand nombre de cas de césariennes, nous présentons une technique basée sur les méthodes de l'anesthésie potentialisée de HUGUENARD et sur ses travaux relatifs à l'acépromazine (1) dont nous avons eu l'occasion de contrôler surabondamment l'innocuité dans l'anesthésie et l'analgésie obstétricale.

L'agent de base que nous avons utilisé dans cette méthode d'anesthésie potentialisée, est l'acépromazine que nous avons combinée avec d'autres agents comme il sera exposé plus loin.

Nous avons eu l'occasion d'apprécier les avantages de cette méthode depuis janvier 1955, date à laquelle nous commençâmes à utiliser comme médication de base, la clorpromazine. Le présent travail se rapporte aux trente derniers cas dans lesquels on a utilisé l'acépromazine comme agent principal du mélange en remplacement du précédent.

Nous ne décrivons ni les idées générales de la méthode d'anesthésie potentialisée, ni les actions pharmacologiques des médicaments employés qui sont déjà connues et qui ont déjà fait l'objet de références spéciales dans des travaux antérieurs (2). Nous voudrions insister uniquement sur le fait que l'emploi de l'acépromazine en remplacement de la clorpromazine, nous a valu les avantages suivants :

1) L'acépromazine, à notre avis, est environ trois fois plus puissante que la clorpromazine ; si l'on compare les actions des doses des ampoules respectives, 20 milligrammes de Plégil exercent une action plus puissante que 50 milligrammes de Largactil. La puissance de cette action est jugée surtout par ses effets cliniques hypnotiques, sédatifs, et potentialisateurs de médicaments associés, et non pas par les effets secondaires tels que tachycardie et hypotension, qui sont bien plus faibles.

III. — Description de la technique.

a) Nous n'utilisons aucune médication préalable.

b) Dans la chambre de la patiente et environ 30 mn avant l'intervention, nous appliquons un mélange de :

prométhazine : 50 milligrammes,
acépromazine : 20 milligrammes,
demerol : 100 milligrammes,

dans 500 cm³ de solution glucosée à 5 p. 100 en goutte à goutte par voie intraveineuse, à la dose nécessaire pour produire un état de sédation et de somnolence, et en commençant le goutte à goutte à une moyenne de 100 gouttes par mn. Cet état est généralement atteint avec 100 à 200 cm³ de la solution.

c) Une fois obtenues la sédation et la somnolence voulues, on transporte la patiente à la salle d'opération.

d) Une fois la patiente sur la table d'opération avec une phléboclyse installée, et tout l'équipement d'anesthésie à portée de la main, on insère de préférence dans une autre veine, l'aiguille destinée à transfuser le sang nécessaire, qui aura été préparé d'avance.

e) On pose le masque d'inhalation en l'approchant progressivement jusqu'à adaptation complète sur le visage de la patiente, avec du cyclopropane à raison de 1000 cm³ par minute, et de l'oxygène à raison de 500 cm³ par minute, inhalation que l'on poursuit durant une minute et grâce à laquelle on obtient un taux anesthésique suffisant pour les manœuvres qui suivent.

f) On introduit par voie endoveineuse une dose de 60 mg de succinylcholine et l'on réalise le tubage endotrachéal, en général sans difficulté, au moyen d'une sonde munie d'un ballonnet gonflable qui permet l'obturation complète de la lumière endotrachéale.

g) On administre l'oxygène par respiration contrôlée durant les deux ou trois mn que dure l'apnée provoquée par la succinylcholine. On fait ensuite une inhalation d'oxygène à raison de 500 cm³ par minute de façon exclusive, sauf quelques inhalations de cyclopropane au moment de l'incision cutanée.

h) A partir de ce moment et jusqu'à l'extraction du fœtus, il ne sera plus administré aucun agent anesthésique.

i) Dès que le chirurgien a extrait la tête du fœtus hors de l'utérus, lui ou son assistant aspire la bouche du nouveau-né et le confie à l'anesthésiste qui devra le tenir la tête en bas et le transporter sur la table préparée pour les soins à lui prodiguer.

j) Pendant le temps que dure l'extraction du placenta et la suture de la matrice, la patiente respire spontanément avec une bonne ventilation et on lui administre une goutte à goutte (60 par minute) du mélange de perfusion installé dès le début de l'opération. En même temps, on continue à lui administrer le sang nécessaire au remplacement du volume perdu.

k) Par le tuyau de la phléboclyse et au moment d'extraire le fœtus, on administre à la mère 0,2 mg de Methergine endoveineuse et ensuite 30 mg de Flaxedil par la même voie, ce qui permet d'obtenir un accroissement notable du tonus de la matrice.

Soins au nouveau-né :

En général, le nouveau-né arrive en respirant spontanément. On le pose sur la table, on lui introduit le laryngoscope avec la lame voulue, et l'on procède à l'aspiration du pharynx par vision directe. On lui administre des inhalations d'oxygène au moyen d'un masque et de l'équipement approprié, et si les champs pulmonaires se ventilent bien à l'auscultation, on confie le bébé à l'infirmière de la maternité pour les soins d'usage.

Si le nouveau-né ne respire pas de façon spontanée, on fait une laryngoscopie, on aspire le pharynx et l'on introduit une sonde endotrachéale souple du calibre approprié et parfaitement stérile. On fait une aspiration endotrachéale à travers cette sonde et l'on insuffle ensuite de l'oxygène par pression manuelle sur la vessie de réinhalation jusqu'à apparition de la respiration spontanée, moment où l'on retire le tube et où l'on place le masque pour faire des inhalations d'oxygène.

Généralement, dans de tels cas, on procède à l'aspiration du contenu gastrique au moyen d'une sonde de Nélaton.

m) Pendant toute la durée des soins qu'on prodigue au nouveau-né et jusqu'à la fin de l'intervention, on n'administre plus — en principe — aucun agent anesthésique à la mère et l'on

maintient simplement, avec le goutte à goutte du mélange, un état de relaxation et d'anesthésie suffisant pour permettre de terminer commodément l'intervention.

n) Tout au long de l'opération, on enregistre soigneusement la tension artérielle, l'indice oscillométrique, le pouls, la respiration et la température.

o) A la fin de l'opération, on procède à une laryngoscopie, à l'aspiration du pharynx, à la mise en place d'une canule pharyngée, et l'on retire le tube à la patiente qui présente habituellement des réflexes cornéens et de pupille positifs, une bonne ventilation, une hypothermie modérée de 34 à 35°C, une tension artérielle de 80 à 100 mm de Hg au maximum, un pouls de 80 à 100 par minute, une bonne contraction utérine et un état de sédation et de somnolence qui dure de quatre à six heures.

IV. — Matériel clinique.

Sur les trente cas dont il est question dans ce travail, 80 p. 100 environ furent des césariennes électives comprenant des indications variées telles que la disproportion fœto-pelvienne, la césarienne antérieure, la présence de cardiopathie chez la mère, l'observation curieuse d'une patiente qui avait souffert d'hémorragie de l'oreille interne au cours de deux de ses accouchements précédents avec hypoacousie résiduelle, etc. Les 20 p. 100 restant comprennent les cas que l'on pourrait qualifier de césariennes d'urgence par placenta previa, dystocie du col avec souffrance fœtale et apoplexie utéroplacentaire.

NOMBRE TOTAL DE CAS.....	30
Mort du fœtus.....	0
Mort de la mère.....	0
CARACTÉRISTIQUES DU NOUVEAU-NÉ :	
Fœtus avec respiration spontanée	23
Fœtus sans respiration spontanée	7
Fœtus qui respiraient dès les premières manœuvres de résurrection.....	2
Complications tardives du fœtus.....	0
Température moyenne du nouveau-né	35°2 Centigrades
DONNÉES RELATIVES A LA MÈRE :	
Sédation préalable très satisfaisante.....	30
Induction tranquille sans vomissements, ni régurgitation ni spasme du larynx.....	30
Dose totale de succinylcholine	60 milligrammes
Tubage endotrachéal	30
Dose totale de C ₂ H ₆ durant toute l'opération	4 000 cm ³
Dose totale de Phenergan	50 milligrammes
Dose totale de Plegicil	20 "

Dose totale de Demerol	100 milligrammes
Dose totale de Methergine.....	0,2 «
Dose totale de Flaxedil.....	40 «
Quantité de sang administrée	500 à 1 000 cm ³
Dose totale de solution glucosée à cinq p. 100	1 000 cm ³
Chiffre moyen de la tension artérielle.....	90 mm de Hg Mx
Fréquence du pouls, chiffre moyen	100 par minute
Contraction de l'utérus très satisfaisante	30
Présence de réflexes pupillaires et cornéens à la fin de l'opération.....	30
Présence de réflexes pharyngés à la fin de l'opération..	10
Sédation postopératoire.....	4 à 6 heures
Vomissements postopératoires	0
Diminution notable de la douleur et miction spontanée au cours des premières 24 heures.....	30

V. Commentaire.

L'application dans la chambre de la patiente du mélange, décrit environ trente minutes avant l'intervention, permet d'obtenir une sédation et une somnolence considérables pour neutraliser la tension émotionnelle propre à ces cas, et remplace avantageusement l'emploi de la médication préalable habituelle à base de barbituriques, de scopolamine, etc., en ce sens qu'elle ne provoque aucun affaiblissement fœtal.

En général, le transport de la patiente à la salle d'opération s'effectue dans un état de somnolence qui rend la femme complètement indifférente à ce qui l'entoure. Dans ces conditions, l'application progressive du masque sur le visage en vue de l'introduction du cyclopropane, passe totalement inaperçue de la patiente et permet d'obtenir une introduction très douce, tranquille et sans période d'excitation. Ainsi que nous l'avons déjà signalé, il suffit d'une faible dose de gaz anesthésique pour atteindre un premier degré d'anesthésie chirurgicale.

La pratique du tubage endotrachéal dans l'opération de la césarienne nous paraît hautement recommandable à tous points de vue. En effet :

a) Elle permet une voie respiratoire libre en permanence, alors qu'on a déjà mentionné plus haut la fréquence des obstructions respiratoires de diverses origines.

A son tour, le libre passage de cette voie facilite l'oxygénation adéquate, condition primordiale pour assurer une hématose correcte de la mère et du fœtus.

b) L'emploi d'une sonde endotrachéale avec petit manchon insufflable permet l'obturation de la lumière endotrachéale, ce qui écarte le risque d'aspiration par d'éventuels vomissements ou régurgitations.

c) Grâce au tubage endotrachéal, le maniement du taux anesthésique est facilement contrôlable, et peut être augmenté rapidement en cas de besoin.

d) En outre, l'action du mélange administré permet à la patiente de tolérer la sonde endotrachéale, dans un état d'anesthésie même très superficiel.

e) L'emploi de succinylcholine comme agent de relaxation pour faciliter l'intubation est très utile, puisqu'elle assure une merveilleuse relaxation maxillaire et glottique de très brève durée, de sorte qu'elle est inoffensive pour la mère et pour le fœtus.

Nous tenons à insister sur le fait qu'à partir de ce moment, on n'applique plus aucun agent anesthésique jusqu'à l'extraction du fœtus, ce qui contribue à une meilleure vitalité de celui-ci.

L'aspiration immédiate de la bouche du nouveau-né à peine la tête sortie, est le premier pas fait en vue de nettoyer les voies respiratoires. Son transport vers la table avec la tête en bas, permet l'expulsion par la pesanteur des sécrétions pouvant se trouver encore dans la trachée, ou l'expulsion du contenu qu'il risquerait autrement de régurgiter.

Les soins d'usage au nouveau-né sont conditionnés par la présence ou l'absence de respiration spontanée. Dans la plupart des cas le bébé respire spontanément, de sorte que la simple aspiration pharyngée et l'inhalation d'oxygène suffisent à le mettre en parfaites conditions. Lorsque le nouveau-né ne présente pas de respiration spontanée, on pratique immédiatement le tubage endotrachéal, on aspire à travers la sonde et l'on insuffle de l'oxygène. Nous voudrions à ce propos signaler deux faits :

Le premier, c'est que par l'aspiration endotrachéale, on ne retire généralement aucune sécrétion ou aucun liquide des voies respiratoires.

Le second, c'est que la respiration spontanée s'établit dès que l'on administre les premières insufflations d'oxygène, ce qui nous porte à croire qu'au moment où nous recevons entre nos mains le nouveau-né, il n'a pas eu de mouvements respiratoires *in utero* avant son extraction. L'absence de sécrétions dans les voies respiratoires et la reprise rapide de la respiration dès les premières insufflations d'oxygène nous amènent à déduire que le nouveau-né présente une légère faiblesse respiratoire que nous qualifierons néanmoins dans ces cas, de profitable, produite par la petite quantité de cyclopropane administrée et potentialisée par le mélange.

Quant à la situation de la mère, une fois extrait le fœtus, nous avons remarqué que l'addition de 40 milligrammes de Flaxédil à l'injection de Méthergine qui est de règle, assure un accroissement notable du tonus de la matrice, ce qui diminue sensiblement l'hémorragie, fait démontré plus amplement dans le cas d'une myomectomie transcésarienne où le sang fut minime. Cette contraction utérine persiste encore après l'opération. A son tour, l'injection de Flaxédil potentialise l'action du mélange et facilite le maintien pendant le reste de l'opération (3) (4).

Le contrôle en cours d'opération de la tension artérielle, du pouls, de l'indice oscillométrique, de la respiration et de la température, nous servent de base pour le dosage et le rythme d'administration du mélange de médicaments ainsi que pour l'administration du sang. L'hypotension à moins de 80 mm pour le maximum, et la tachycardie dépassant 120 à la minute, nous dictent de suspendre ou de réduire le rythme de la perfusion veineuse jusqu'à obtention — au moyen de la récupération de volume — de chiffres de nouveau satisfaisants.

Après l'opération nous avons les avantages fournis par l'anesthésie potentialisée, avantages qui se traduisent essentiellement par l'absence de vomissements, la diminution de la douleur et un état de sédation et de somnolence.

Nous estimons que le total des cas dont il est question dans le présent compte-rendu est peut-être un chiffre assez faible, mais nous pensons néanmoins que son étude présente probablement une certaine utilité car le présent travail a été réalisé de la façon la plus minutieuse possible.

BIBLIOGRAPHIE

1. HUGUENARD (P.). — Expérimentation Clinique avec un nouveau neuroplégique. (Travail présenté au VI^e Congrès Mexicain d'Anesthésie). Novembre 13, 1956 (Mexico D. F.).
2. SANCHEZ HERNANDEZ (J. A.). — Hibernation artificielle dans l'analgésie et l'anesthésie obstétricales. *Gynécologie et Obstétrique (Mexico)*, **IX**, n° 6, Décembre 3, 1954.
3. BARRANCO (C.), LIMA (I.), MENDEZ (E. J.). — Analgésie obstétricale au moyen de procaine endoveineuse et Flaxédil. *Revue Mexicaine d'Anesthésie*, Tome **II**, n° 9, Novembre-décembre 1953.
4. BENZADON (J.), STILMAN (A.). — Le Curare dans la chirurgie obstétricale et gynécologique. *Obstétrique et Gynécologie, Amérique Latine*, 9, 226-235, Juin 1951.

Résumé.

On présente une méthode d'anesthésie potentialisée avec acépromazine pour opération césarienne.

Son innocuité est basée sur le large usage que nous avons fait de cette même méthode pour des analgésies et des anesthésies obstétricales.

La base pharmacologique de la méthode comprend l'usage de l'acépromazine en tant que médicament fondamental en se conformant aux directives générales exposées par le Dr Pierre HUGUENARD dans la communication qu'il a présentée au VI^e Congrès Mexicain d'Anesthésie en novembre 1956.

Il y a lieu d'insister sur l'avantage du tubage endotrachéal pour maintenir les voies respiratoires libres chez la mère.

On expose les mesures les plus appropriées à nos yeux pour les soins à donner au nouveau-né.

On signale l'importance du Flaxédil pour accroître le tonus utérin et diminuer l'effusion de sang.

On énumère les avantages de l'anesthésie potentialisée au cours de la période post-opératoire.

Resumen.

Se presenta un método de anestesia potencializada con acepromazina para operación cesárea. Su inocuidad resulta del amplio uso que hemos hecho del mismo para analgesias y anestias obstétricas.

La base farmacológica del método comprende el empleo de la acepromazina como medicamento fundamental refiriéndose a las instrucciones generales expuestas por el doctor Pierre HUGUENARD en la ponencia que presentó en el Sexto Congreso Mexicano de Anestesia, noviembre 1956.

Es preciso insistir en las ventajas de la intubación endotraqueal para mantener la libertad de las vías respiratorias de la madre.

Se exponen las medidas más adecuadas, según nos parece, para cuidar al recién nacido.

Se pone de relieve la importancia del Flaxedil para aumentar el tono uterino y disminuir el sangramiento.

Se enumeran las ventajas de la anestesia potencializada durante el postoperatorio.

C. PELLET.

Summary.

A technic of « potentialised anesthesia » with « acepromazine » for Caesarian operation is presented.

Its harmlessness is grounded on an extensive utilisation for obstetrical analgesia and anesthesia.

The pharmacological basis of this method is « acepromazine » as the main drug, following the general considerations of the publication made by P. HUGUENARD during the VIth Mexican Anesthesiology Congress, november 1956.

L. HARTUNG.

Riassunto

E' presentato un metodo di anestesia potenzializzata con acepromazina per parto cesareo. L'innocuità di tale metodo è stata già provata in anestesia e analgesia ostetriche. La base farmacologica comprende l'uso dell'acepromazina come farmaco fondamentale secondo le direttive generali espresse dal dottor Pierre HUGUENARD in una comunicazione presentata al VI congresso messicano di Anestesia nel novembre 1956. E' necessario insistere sul vantaggio dell'intubazione tracheale per mantenere nella madre le vie respiratorie libere. Sono espresse le misure più appropriate secondo noi per le cure da praticare al neonato. E' segnalata l'importanza del FLAXEDIL per aumentare il tono uterino e ridurre la perdita di sangue. Sono, infine, menzionati i vantaggi dell'anestesia potenzializzata durante il periodo post-operatorio.

D. DILENCE.

Zusammenfassung

Eine mit Acépromazin (Plegicil) potenzierte Narkose bei Kaiserschnitten wird dargestellt. Ihre Unschädlichkeit ist auf die reichen Erfahrungen begründet, die wir mit derselben Methode bei geburtshilflichen Analgesien und Anaesthesien gemacht haben.

Die pharmakologische Grundlage dieser Methode schliesst die Anwendung des A. als haupt-

sächliches Agens ein, wobei wir uns an die von Dr. Pierre HUGUENARD in seiner Kommunikation anlässlich des VI. Mexikanischen Kongresses für Anaesthetie im November 1956 angegebenen Richtlinien hielten.

Es wird auf die Vorteile der endotrachealen Intubation zur Freihaltung der Luftwege bei der Mutter hingewiesen.

Die in unseren Augen geeignetsten Massnahmen bei der Behandlung des Neugeborenen werden angegeben.

Die Bedeutung des Flaxedils (Gallamin) zur Steigerung des Uterustonius und zur Verminderung der Blutung wird unterstrichen.

Endlich werden noch die Vorteile der potenzierten Narkose für die postoperative Periode aufgezeigt.

A. SCHNEIDER.

RAPPORT PRÉLIMINAIRE SUR L'EMPLOI DU MALÉATE D'ACÉTYL-PHÉNOTHAZINE 1522 CB (PLEGICIL) DANS L'HIBERNATION ARTIFICIELLE (*)

PAR

Lieutenant-Colonel Homère L. TREVINO ()**

Directeur Technique du Service d'Anesthésie

Capitaine Anesthésiste Juan LICEAGA OLVERA

du Service d'Anesthésiologie de l'Hôpital Militaire Central

(Mexico)

A la suite d'un entretien personnel avec le Dr Pierre HUGUENARD lors de la visite qu'il nous a faite en novembre 1956, ainsi que des observations faites au cours de la démonstration effectuée à l'Hôpital Militaire Central, nous avons modifié la technique d'hibernation artificielle que nous suivions jusqu'alors ; en partie parce que nous utilisons maintenant un composé chimique différent de celui employé auparavant. Il s'agit d'une substance qui présente à nos yeux de grands avantages, tant du fait de son action, que de sa toxicité moins grande.

Nous avons choisi trente-deux malades considérés comme présentant un grave risque anesthésique du fait de leurs conditions physio-pathologiques, de leur âge et qui devaient subir des interventions prolongées et sanglantes, choix fait dans le but de confirmer ou d'infirmer les avantages de ce produit.

I. — Caractères physico-chimiques et pharmacologiques du produit.

Le 1522 CB est le maléate d'acétyl-3-(diméthylamino-3'-propyl)-10-phénothiazine, dont la formule résumée est $C_{19}H_{22}ON_2SC_4H_4O_4$, d'un poids moléculaire de 442.54, composition centésimale éthylone-3-(diméthylamine-3'-propyl)-10-phénothiazine : 73,8 p. 100. Acide maléique 26,2 p. 100.

(*) Travail reçu le 15 sept. 1957.

(**) Adresse : Med. Col. H. TREVINO, Palacio de Versalles, 360, Mexico D. F., Mexique.

Cette substance se présente sous forme de cristaux prismatiques (en alcool isopropylique) jaunes, inodores et de saveur amère ; ils fondent entre 135° et 136°C.

Les alcalis la décomposent, en libérant son poids sous forme d'une huile visqueuse jaune, soluble dans les solvants organiques, très soluble dans de l'eau entre 15° et 100°C et dans l'alcool froid ou chaud.

Dans une solution aqueuse à 0,01 p. 1000, le maléate d'acétyl-3-(diméthylamine-3'-propyl)-10-phénothiazine, présente trois bandes d'absorption. Son pH en solution aqueuse à 1 p. 1000 est de 1,2.

Action sur le système nerveux central.

Il produit une dépression de celui-ci avec tendance à la somnolence, à la dose usuelle de 0,5 mg/kg de poids du corps, qui se manifeste au cours de l'heure suivant son administration.

Système nerveux périphérique.

Il produit une hypotonie des fibres musculaires lisses et striées, de sorte qu'on peut réduire les doses de relaxants nécessaires ; il augmente également la phase d'effet du curare. Il possède des propriétés anti-convulsives, anti-spasmodiques et analgésiques. De même, l'effet hypnotique des barbituriques, des analgésiques et calmants (morphine ou succédanés) dure beaucoup plus longtemps.

Ce composé chimique exerce une action anti-émétique marquée, ainsi qu'on a pu le constater au cours d'essais effectués à titre d'expérience sur des chiens auxquels on a injecté 1 mg/kg de leur poids, d'apomorphine, dose qui s'avère toujours émétique ; les bêtes furent totalement protégées contre les vomissements, grâce à l'injection de 1 mg/kg de 1522 CB.

Nous avons pu totalement vérifier cette action en clinique.

Appareil cardio-vasculaire.

Son action sur la tension artérielle est minime lorsque la dose est de 0,5 mg/kg du poids du corps, et en maintenant un goutte à goutte de 20 gouttes par minute ; si on élève la dose à 60 gouttes ou plus, on observe la baisse des deux tensions ; mais il est essentiel d'ajouter qu'en réduisant de nouveau le rythme du goutte à goutte, on voit les chiffres tensionnels revenir à leur niveau initial dans l'espace de cinq à quinze minutes.

Le cœur manifeste parfois un accroissement modéré et contrôlable de la fréquence. L'électrocardiogramme ne révèle aucune altération et la fatigue ou dépense cardiaque diminue par suite de l'affaiblissement de la résistance périphérique.

La substance en question provoque une thermolyse (34,5° à 35°) comme le prouvent nos graphiques, sans application de moyens physiques. Avec emploi de moyens physiques nous obtenons des températures de 30°C.

II. — Technique.

La technique que nous avons adoptée actuellement consiste à préparer le malade de la façon suivante :

1° Prendre toutes mesures pré-opératoires habituelles.

2° La veille, administrer un barbiturique d'action moyenne ou prolongée selon les besoins individuels ; nous le remplaçons souvent avec grand avantage par un ataraxique dosé également en accord avec les particularités de chaque cas.

3° Trois heures avant l'intervention, on commence le goutte à goutte de soluté glucosé hypertonique à 10 p. 100 (afin de contrebalancer la baisse de niveau de la masse circulante, provoquée par la vasoplégie), goutte à goutte auquel nous avons ajouté du 1522 CB, maléate d'acétyl-3-(diméthylamino-3'-propyl)-10-phénothiazine (PLEGICIL) en le dosant à raison de 0,5 mg/kg du poids du corps, 50 mg de Phenergan (prométhazine), Meperidine (*) 100 mg ; dans certains cas, nous ajoutons de la diéthazine (Diparcol) 250 mg, particulièrement dans les cas de bronchites chroniques, asthmatiques et scléro-emphysémateux. Grâce à ses propriétés pharmacologiques, cette substance déjà connue (vagolytique puissant qui freine les impulsions cholinergiques au niveau du poumon), est utilisée en chirurgie endothoracique.

Le cytochrome C, (15 mg) comme transporteur d'oxygène (accepteur d'hydrogène), sert d'intermédiaire pour le transfert d'oxygène libéré de l'hémoglobine, aux matériaux oxydables de la cellule, bien que n'étant pas auto-oxydable ou à peine, grâce à la présence de l'hémochromogène B, qui, lui, possède cette propriété, servant ainsi au transfert direct d'oxygène. Les anesthésiques interviennent dans le mécanisme de réduction du cytochrome parce qu'ils affaiblissent l'action de la déshydrogénase, dont le rôle consiste à libérer l'hydrogène des substances cellulaires qui devront s'unir au cytochrome. Le cytochrome est un pigment respiratoire avec mélange d'hémochromogène. Nous avons utilisé également de la cocarboxylase (diphosphothiamine) et le complexe B aux mêmes fins, et pour favoriser en outre l'énergie cellulaire.

L'insuline simple, 20 unités pour favoriser l'énergie et contrebalancer l'action diabétogène de la S. T. H. (Somato-Hormone) et qu'on donne une heure avant l'opération par voie intramusculaire dans le but de protéger l'hiberné artificiel contre le choc, l'anoxie et la fibrillation.

Nous prescrivons aussi par voie intramusculaire une ampoule de 100 mg de péthidine, 50 mg de Phenergan et 0,25 ou 0,5 mg d'atropine, cette dernière facultative, surtout s'il s'agit d'opérations du cœur chez des malades où le moindre accroissement de la fréquence cardiaque est à éviter.

(*) Péthidine.

Une fois obtenue une baisse de température oscillant entre 34,5° et 35°, nous faisons l'épreuve de réaction au froid qui consiste à répandre de l'éther sur l'abdomen du malade ; lorsque la neuroplogie est insuffisante, il se produit de la chair de poule, de la tachycardie, une hausse de tension artérielle, de la polypnée ainsi qu'un accroissement de la consommation d'oxygène.

Dans ce cas, il suffit d'injecter 0,5 g de gluconate de calcium par voie intraveineuse pour rétablir l'optimum thermique de fonctionnement cellulaire, ce qui évite en même temps la fuite du potassium intracellulaire. Dans le cas contraire, on commence la réfrigération par des moyens physiques : vessie de glace ou tout autre dispositif tel que l'hibernateur atmosphérique de LABORIT et CUVIER.

Dans plusieurs des cas dont nous nous sommes occupés, nous avons utilisé des doses minimales de barbituriques d'action ultra-brève, uniquement en vue d'accroître l'hypnose avec addition préalable de succinylcholine en vue de faciliter le tubage ; tandis qu'en d'autres cas, nous avons totalement négligé ces moyens du fait de la bonne relaxation et des conditions optima dans lesquelles se trouvait l'hiberné artificiel pour l'opération.

Au cours de l'opération, seul est nécessaire l'emploi de doses minimales de relaxants, succinylcholine en l'occurrence, cette substance étant d'un effet et d'une élimination rapides, outre qu'elle ne compromet pas le rythme cardiaque.

Dès qu'on arrête la goutte à goutte du mélange, le malade récupère rapidement ses réflexes, sa motilité et sa conscience, celle-ci faible encore, le malade restant somnolent, tranquille, indifférent et sans le moindre souvenir de ce qui lui est arrivé ; l'on commence alors la perfusion de K, Ca, Mg, outre l'addition de complexe B et Vitamine C.

Bien que certains auteurs recommandent le réchauffement post-opératoire, nous ne l'estimons pas nécessaire et le considérons même comme dangereux à cause des risques de dissociation des constantes qui en résultent et de l'accroissement excessif de la coagulabilité sanguine à ce stade, pouvant favoriser la thrombose. Nous recommandons les vessies de glace à l'emplacement opéré ainsi que sur la nuque afin de maintenir la température à des niveaux bas, cette dernière revenant à des chiffres normaux au bout de quatre à six heures.

Conclusions.

Les résultats obtenus chez les 32 malades traités par cette technique ont démontré *a priori*, sous réserve d'accroître le nombre de nos références jusqu'à un chiffre considérable, afin d'arriver à des conclusions plus définitives, son efficacité avec l'emploi du maléate d'acétyl-3-(diméthylamine-3'-propyl)-10-phénothiazine, médicament que nous sommes venus à utiliser dans la médication pré-anesthésique et post-opératoire avec de bons résultats.

Nous n'avons pas remarqué d'hypotension grave puisque les niveaux tensionnels observés oscillèrent entre 110 au maximum et 60 au minimum. Tachycardie simplement modérée, fréquence de 120 par minute dans un cas de goitre toxique au cours des manipulations chirurgicales de la glande ; dans tous les autres cas, le rythme oscillait entre 60 et 100 par minute.

L'hypotonie des muscles striés et lisses a facilité le tubage, le patient ne présentait pas d'intolérance au tube.

Au cours des essais effectués pendant la période pré-et post-opératoire, il n'y a pas de modification de la cytologie hématique, mais seulement une légère hyperleucocytose.

La chimie sanguine, les épreuves fonctionnelles et l'urine ne subissent pas de modifications.

L'épreuve de THORN pratiquée sur trois patients du service de Pneumologie, révéla chez l'un d'eux une insuffisance surrénale ; malgré quoi, on opéra une décortication pleuro-pulmonaire, intervention qui dura six heures trente cinq minutes et qui fut suivie d'une période post-opératoire satisfaisante.

La douleur post-opératoire fut réduite au minimum et dans certains cas supprimée.

La consommation d'oxygène est de 30 p. 100 à 60 p. 100 inférieure au chiffre habituel.

Avec l'aide d'agents physiques on arrive à une hypothermie pouvant atteindre entre 30° et 33°C.

Diurèse normale de 1 000 à 1 300 cm³ aux 24 heures.

Conclusions.

Actual findings after 32 cases, demonstrate that « a priori » and with the possibility of increasing to a high number of cases the present technic and, by that, allowing definitive conclusions on the subject, the « acetyl maleate-3-(dimethylamine-3'-propyl)-10-phenothiazine » is used concurrently with the technic described : this association showed to be extremely satisfactory for the premedication and post-operative care.

No real hypotension occurred : blood pressures were found as 110 Hg for the maximal systolic and 60 mm Hg for the minimal diastolic. Tachycardia was moderate : 60 to 100, excepted for one case of Graves disease who reached during the surgery a pulse rate of 120.

Tracheal intubation was facilitated by the hypotonia of all muscular tissues, patients showed no intolerance to tracheal intubation.

All along the per and post-operative course, blood cytology was unmodified, except a slight hyperleucocytosis.

Blood chemistry, functional tests, and urine remained unmodified.

The THORN's test done on three patients, from the Pneumology Ward, showed for one of them an adrenal insufficiency ; in spite of that a decortication was performed in six hours and thirty five minutes, with a satisfactory post-operative course.

Post-operative pain was notably reduced, and even absent for some cases.

Oxygen consumption was : 30 per 100 to 60 per 100 lower than normal.

Whit physical agents added, it is possible cooling patients down to 30 - 33°C.

Diuresis was normal (100 ml to 1 300 ml for 24 h).

L. HARTUNG.

Conclusiones.

Los resultados obtenidos en los treinta y dos enfermos tratados por esta técnica han mostrado *a priori*, con tal que crezca el número de nuestras referencias hasta una cifra considerable, afin de llegar a conclusiones más definitivas, la eficacia de la misma con el empleo de Maleato de acetil-3-(dimetilamin-3'-propil)-10-fenotiazina, medicamento que hemos llegado a usar en la medicación pre-anestésica y postoperatoria con resultados estupendos.

No hemos notado hipotensión digna de consideración, pues los niveles de tensión oscilaron entre 110 al máximo y 60 al mínimo. Taquicardia solamente moderada, frecuencia de 120 por minuto en un caso de bocio tóxico durante las manipulaciones quirúrgicas de la glándula; en todos los demás casos, el ritmo oscilaba entre 60 y 100 por minuto.

La hipotonía de los músculos estriados y lisos facilitó la puesta del tubo, el paciente no presentaba ninguna intolerancia para el tubo.

Durante los ensayos realizados en el pre y post operatorio, no hubo modificación de la citología hemática sino una ligera hiperleucocitosis.

La química sanguínea, las pruebas funcionales y la orina no ofrecen modificaciones.

La prueba de THORN, practicada en tres enfermos del servicio de neumología, reveló, en uno de ellos, una insuficiencia suprarrenal; a pesar de eso, se operó una decorticación pleuropulmonar, intervención que duró seis horas treinta y cinco minutos, y que se continuó por un postoperatorio satisfactorio.

El dolor postoperatorio fué reducido al mínimo y, en ciertos casos, suprimido.

El consumo de oxígeno es de 30 a 60 por ciento inferior a la cifra corriente.

Mediante agentes físicos, se llega a obtener una hipotermia que puede alcanzar entre 30° y 33°C.

Diuresis normal de 100 a 1 300 cm³ por 24 horas.

C. PELLET.

Schlussfolgerungen

Die bei 32 Kranken erzielten Ergebnisse bei der Durchführung der angegebenen Technik haben uns *schon jetzt* die volle Wirksamkeit der Anwendung des Aethyl-3- (Dimethylamino-3'-propyl)-10-phenotiazin-Maleates, eines Medikamentes, das wir mit ausgezeichnetem Erfolg bei der Prämedikation und in der postoperativen Behandlung anwandten, gezeigt. Wir behalten uns jedoch vor, durch eine noch viel grössere Anzahl von Referenzen zu endgültigeren Schlussfolgerungen zu gelangen.

Wir haben keine nennenswerte Blutdrucksenkung beobachtet, blieben doch die gemessenen Werte zwischen 110 systolisch und 60 diastolisch. Die Tachykardie war nur mässig, bei einem Fall von toxischem Bocio kurze Zeit 120/mn. In allen anderen Fällen schwankte der Rhythmus zwischen 60 und 100 in der Minute.

Der Hypotonus der quergestreiften und glatten Muskulatur erleichterte die Intubation, der Patient zeigte keinerlei Intoleranzerscheinungen.

Bei den Versuchen zeigten sich auch während der prä- und postoperativen Periode, ausser einer leichten Vermehrung der Leukocyten, keinerlei hämo-cytologische Veränderungen.

Hämochemie, funktionelle Teste und Urinbefund zeigten keine Veränderungen.

Der Thorn — Test, der an drei Patienten der Lungenabteilung ausgeführt wurde, zeigte bei einem von ihnen eine Nebenniereninsuffizienz auf; trotzdem wurde eine pleuro-pulmonale Dekortikation ausgeführt, die 6 Stunden und 35 Minuten dauerte und von einer durchaus befriedigenden, postoperativen Periode gefolgt war.

Die postoperativen Schmerzen waren auf ein Minimum reduziert und in manchen Fällen vollkommen beseitigt.

Der Sauerstoffverbrauch liegt 30 bis 60 % unter den gewohnten Werten.

Unter Anwendung physikalischer Mittel gelangt man zu einer Hypothermie bis zwischen 30 und 33°C.

Normale Diurese zwischen 1000 und 1300 ml in 24 Stunden.

A. SCHNEIDER.

Conclusioni

I risultati ottenuti nei 32 pazienti trattati con questa tecnica hanno dimostrato *a priori*, con la riserva cioè di apportare conclusioni più definitive aumentando il numero delle nostre referenze sino ad una cifra considerevole, la sua efficacia con l'impiego di Maleato di acetil-3-(dimetilamino-3-propil)-10-fenotiazina, farmaco che abbiamo impiegato con risultati ottimi.

Non abbiamo notato alcuna ipotensione degna di considerazione visto che i livelli della pressione sono oscillati fra 110 di Mx e 60 di Mn. E' stata osservata una tachicardia moderata. La frequenza è arrivata a 120 pulsazioni al minuto solo in un caso di « Bocio tossico » durante manipolazioni chirurgiche della ghiandola; negli altri casi il ritmo oscillava fra 60 e 100 al minuto.

L'ipotonìa dei muscoli striati e lisci ha facilitato l'intubazione e il paziente non ha presentato intolleranza al tubo.

Durante gli esperimenti effettuati nel periodo pre- e post-operatorio si è verificata, come modificazione della citologia ematica, soltanto una leggera leucocitosi. La chimica ematica, le prove funzionali e l'urina non hanno subito alcuna modificazione. La prova di Thorn, eseguita su 3 pazienti del Reparto di Pneumologia, ha rivelato una sola insufficienza surrenale (nonostante ciò alle stesso paziente fu praticato un intervento di decorticazione pleuro-polmonare che durò 6 ore e 35 minuti e fu seguito da un periodo post-operatorio soddisfacente). Il dolore post-operatorio è stato ridotto al minimo e in certi casi soppresso. Il consumo di O₂ è stato di 30 %-60 % inferiore alla cifra abituale. Con l'aiuto di agenti fisici si è arrivati ad un'ipotermia che può essere compresa fra 30° e 33°C. La diuresi è stata normale e di 100-1300 cm³ nelle 24 ore.

D. DILENCE.

CAS CLINIQUES

Nous avons des références préliminaires de 32 cas pour lesquels nous avons utilisé le 1522 CB dans l'hibernation artificielle suivant la méthode de LABORIT et HUGUENARD, en y apportant toutefois des modifications personnelles. Ces cas sont les suivants :

Chirurgie du thorax	10 cas
Chirurgie cardio-vasculaire	6 cas (2 cas de pédiatrie)
Chirurgie des grands vaisseaux	2 cas
Chirurgie des thyroïdes	6 cas
Chirurgie urologique	2 cas
Chirurgie des voies biliaires et digestives	3 cas
Chirurgie de pédiatrie	1 cas
Chirurgie orthopédique	1 cas (Gériatrie)
Chirurgie du rectum	1 cas
Total	32 cas

Mortalité : zéro.

Remarque : Les produits utilisés pour ce rapport préliminaire, tels que Plegicil, Somato-Hormone, Citochrome C., ont été fournis aimablement par l'Administration des Laboratoires Labfarmex S. A. auxquels nous exprimons ici notre profonde gratitude.

QUELQUES ESSAIS AVEC L'HYDROXYDIONE (*)

PAR

B. CONSTANTIN ()**

(Tananarive)

Les observations que nous apportons concernent nos premiers essais dans l'emploi, en Anesthésiologie, du Viadril. Ces observations, peu nombreuses certes, ne reflètent pas un esprit expérimental ; mais elles sont par contre le reflet d'une pratique journalière où plusieurs thérapeutiques sont mises en œuvre.

Il s'agit de malades chirurgicaux soit anesthésie, soit neuroplégie per- ou post-opératoires, et de quelques malades médicaux.

Dans une première partie, nous dressons un tableau de ces anesthésies, en donnant quelques éléments de la technique utilisée, en montrant les signes et les facteurs de surveillance, et enfin nos conclusions.

Dans une deuxième partie, nous établissons les protocoles de neuroplégies, chirurgicales et médicales. Bien que ces quelques observations manquent d'unité, nous essayons d'en tirer une leçon.

1^o Anesthésies.

TECHNIQUE

La veille : Prémédication avec :

- Somathormone : 100 unités.
- Nembutal : de 60 à 120 mg.
- Un tranquillisant type Equanil.

H-2 : — Nembutal : 120 mg.

- Pose des différentes sondes (gastrique, vésicale).

H-1 : Prométhazine : 0,050 g.

(*) Travail reçu le 12 déc. 1957.

(**) Adresse : Hôpital Girard et Robic, Tananarive, Madagascar.

Péthidine : 0,100 g.

Atropine : un quart de mg.

A l'heure H., le malade est transporté en salle de réanimation. Il lui est installé une perfusion contenant :

— Soluté glucosé à 5 p. 100	500 ml
— Viadril	1 à 2 g
— Vitamine B ₁	0 050 g
— ClK.....	0 050 g
— Insuline.....	10 unités

Cette perfusion passe à la vitesse de 60 à 80 gouttes/minute. Pendant ce temps, on procède aux prises des constantes toutes les 10 minutes.

De plus, on injecte un ml de M₁, ou M₂, ou M₃, toutes les 15 minutes dans le haut du tuyau de perfusion.

Environ une demi-heure après, on peut généralement intuber ; le cas échéant, 0,10 g de succinylcholine facilite l'intubation.

Peu après, le malade est transporté en salle d'opération ; l'intervention peut débiter.

L'anesthésie sera alors très simple et consistera en réinjections du mélange lytique à raison d'un ml toutes les demi-heures environ, dans la curarisation si nécessaire et en une surveillance minutieuse des constantes et de l'hématose.

En tenant compte de certaines incompatibilités de pH, certaines autres associations sont possibles. Nous avons utilisé :

— Le *penthiobarbital* (Nesdonal). Cette association ne nous paraît pas intéressante, du point de vue anesthésie ; cependant quand on ne dispose pas du temps pré-opératoire nécessaire (préparation de la perfusion et passage d'une partie au moins), on peut « induire » l'anesthésie avec 0,50 g et continuer ensuite par du Viadril (Obs. n° 7 et 17).

— Les *curarisants* :

— d-tubocurarine.

— Succinyl-choline en perfusion.

Ces deux myorésolutifs à employer au choix dans les interventions abdominales.

— Enfin, succinylcholine 0,10 g pour l'intubation quand celle-ci doit être faite rapidement.

— Les *lytiques*. M₁, M₂, M₃ représentent l'association qui nous semble la meilleure, tant pour le sommeil que pour la protection du système neuro-végétatif.

— Le *protoxyde d'azote*. Nous l'avons utilisé avec irrégularité (pour des questions de mano-détendeur). A 50 p. 100, il assure un complément non négligeable.

— Nous n'avons pas utilisé d'autres agents.

SIGNES ET CONDUITE DE L'ANESTHÉSIE.

L'anesthésie est très simple, à condition de respecter des impératifs absolus concernant la réanimation circulatoire.

Le malade s'endort progressivement dès le début de la perfusion ; le pouls revient alors à son chiffre de la veille ; il en est de même de la tension. La respiration est spontanée, régulière et ample. Vers 0,40 g de Viadril, nous posons une canule de GUEDEL.

L'intubation sans curarisant peut se faire à partir de 0,80 g en moyenne (0,70 à 0,95 g) de Viadril. La glotte est béante et la sonde trachéale passe aisément ; le malade tousse immédiatement puis son indifférence revient et la sonde est bien supportée.

Pendant cette période, les constantes restent bien parallèles ; nous avons l'habitude d'oxygéner nos malades et de faire respecter calme et silence dans la pièce.

Nous veillons pendant l'intervention tout particulièrement à la bonne qualité de l'hématose : oxygénation large, absence de toute obstruction des voies respiratoires, couleur des ongles, quantité de sang perdu.

Ces soins doivent être scrupuleusement suivis ; car ici la moindre défaillance pourrait passer inaperçue et serait grave de conséquences ; en effet, la protection neuro-végétative sera efficace sur le moment, mais les conséquences seront les mêmes : le choc.

Aussi les caractères de ces constantes doivent être connues.

- La respiration est ample, régulière.
- Le pouls capillaire bien marqué.
- Le pouls et la tension (au VAQUEZ) sont diminués parfois dans leur intensité. Le pouls reste bien frappé aux vaisseaux profonds (fémorale, carotide par ex.) alors qu'il peut paraître mou à la radiale. La tension artérielle est susceptible d'être difficile à prendre.

Seuls deviennent source d'inquiétude, les éléments suivants :

- Pouls devenant rapide, et croisant la courbe tensionnelle.
- Respiration superficielle et manquant de tonus.
- Pouls capillaire défaillant.

Nous n'avons rencontré ces éléments qu'une fois mais nous tenions à les signaler car ils appartiennent à la clinique pure de ce genre d'anesthésie, pour ceux qui sont démunis d'instruments plus précis de mesure.

Ces impératifs reconnus — et nous nous sommes permis d'insister — l'anesthésie se déroule simplement ; ce qui ne veut pas dire que cette technique d'anesthésie peut être utilisée partout. En effet, nous nous sommes toujours refusés à la conseiller en brousse, malgré ses avantages apparents ; l'insuffisance des moyens de réanimation respiratoire et circulatoire y est notoire ; et ceux-ci sont indispensables.

On trouvera sur la feuille d'anesthésie (figure 1) le type même des courbes de surveillance per-opératoire.

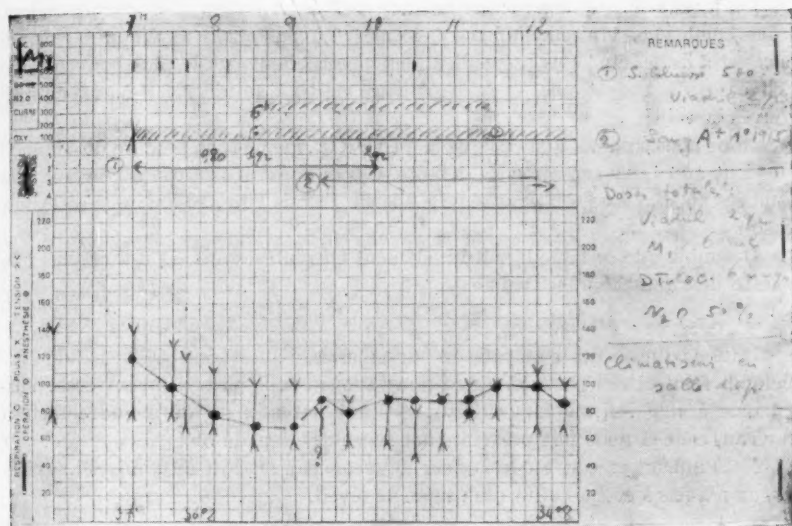


FIG. 1

INDICATIONS

Si nous avons davantage de produit, nous élargirions ces indications. Actuellement, nous réservons nos flacons à trois catégories de malades :

- Les *malades âgés, cardiaques*, ou en état d'*insuffisance hépatique, pulmonaire, ou rénale*. Les dénutris ou les malades à état général précaire sont nos favoris.
- Les *urgences graves*, quand le temps imparti à la période pré-opératoire nous le permet.

Soit sous forme de déconnection avec VIADRIL + M3.

Soit avec démarrage au PENTOTHAL, et enchaînement au VIADRIL.

- Les « *souffrants* ». Ces malades ont reçu, du fait de leur maladie des thérapeutiques à visées anti-algiques, le plus souvent morphine, lytiques, etc.

Quelques cas ne se rangent pas dans cette classification. Ce sont pour la plupart soit des essais effectués sur de « bons malades », soit des tentatives de diminution de saignement, donc avec diminution des quantités de sang transfusé.

AVANTAGES

— *Calme au départ de l'anesthésie.*

On a pu voir que nos prémédications sont assez fortes. Elles correspondent à des conditions vraisemblablement locales (circonstances psychiques, éloignement, éthyisme, etc.) Ces prémédications n'empêchent pas le plus souvent une tachycardie à 120 et une T. A. supérieure de 20 à 30 mm de Hg aux chiffres trouvés la veille.

Nous nous sommes aperçus que le VIADRIL, même seul, procure un sommeil qui vient après une sensation de détente. Ces différentes sensations peuvent être résumées ainsi : « Avec l'obscurité et le silence, j'avais l'impression de m'endormir un soir ».

Il semble que ce facteur soit un élément très intéressant. D'autant plus que le reste de l'anesthésie est calme.

— *Anesthésie facilitée.*

Dans la limite des éléments de surveillance, l'anesthésie ne demande que quelques réinjections prévues. Aussi nous avons confié assez souvent cette surveillance à une infirmière-anesthésiste ; étant entendu qu'au moindre facteur nouveau, celle-ci nous fait prévenir (nous sommes dans le bloc).

Notamment, et ceci est le facteur nouveau par rapport aux autres anesthésies, on n'a pas à être à l'affût d'un signe de réveil.

— *L'acte opératoire.*

Le saignement est un peu diminué ; ce qui est un avantage car le sang que nous devons utiliser ici est un sang conservé avec des éléments sodés abondants. Par contre, nous sommes à l'affût des compresses dans les baquets ; ce qui permet de remplacer le sang épanché en serrant la réalité au plus près.

— *L'état général.*

L'âge est un critère important, et il faut reconnaître que seuls les critères cliniques et biologiques nous en donnent une appréciation exacte. Nous avons vu, d'autre part les indications chez les cardiaques, les pulmonaires et les hépatiques. Tous ces malades ont très bien supporté des interventions assez graves.

— *Les suites opératoires.*

a) *Immédiates : 20 premières heures.* Elles sont remarquables de simplicité et de calme. Une infirmière est chargée de la surveillance et la courbe 2 peut nous le montrer.

Le malade reprend en général sa conscience complète au petit matin.

La diurèse n'est pas affectée, au contraire.

b) *Secondaires. Les trois jours suivants.* Elles ne se signalent pas de façon parti-

culière par rapport aux autres anesthésies. La température a tendance à monter au maximum à 38° au soir de J1 pour redevenir normale le lendemain.

La crise des gaz survient à partir de la 36^e heure.

Nous n'avons pas eu de complications d'ordre phlébitique.

Dans cette série d'essais d'anesthésies au VIADRIL, nous n'avons qu'un décès à signaler : il s'agit d'une intervention sur voies biliaires sur un malade fortement insuffisant (cardiaque et hépatique). Il a fait un coma urémique au quatrième jour dont nous n'avons pas pu le tirer.

CONCLUSION SUR LES ANESTHÉSIES

Le Viadril dans l'emploi que nous en avons fait, se révèle un atout précieux de l'arsenal anesthésiologique. Utilisé avec le concours de mélanges lytiques, et d'un curarisant il nous a permis des neuroplégies efficaces per-opératoires, à des doses non toxiques.

Si son action sur le système neuro-végétatif, quand il est utilisé seul, paraît à peu près nulle, par contre il potentialise fortement les lytiques qui, eux, protègent le malade de la maladie opératoire.

Son action douce au départ est un gros avantage pour les malades ; par contre ceci est un inconvénient si, pour des raisons de temps, l'anesthésiste n'a pas au moins une heure devant lui.

Nous sommes persuadés que le Viadril peut rendre de grands services et que son emploi se généralisera, compte-tenu des moyens de réanimation modernes.

II. — Neuroplégies.

Cette seconde partie se compose uniquement des protocoles de quelques neuroplégies médicales et chirurgicales. Il s'agit certes de faits cliniques isolés, se rapportant à des malades totalement différents les uns des autres, tant par leur affection que par la gravité de celle-ci. De plus, ils sont répartis sur trois services contribuant ainsi à leur enlever leur unité.

Nous verrons que bien souvent, l'indication est posée trop tard, que les débuts sont hésitants, l'entretien entrecoupé de phases dys-harmoniques (manque de produit, erreur d'indication) ; tous ces éléments en font des neuroplégies incomplètes, aux résultats parfois malheureux.

Mais c'est la recherche d'un détail qui nous a fait trouver l'unité qui nous manquait : chaque fois que le Viadril est utilisé judicieusement et dans de bonnes conditions, chaque fois, il apporte une amélioration dans le calme, même si ce résultat est temporaire.

PROTOCOLES DES NEUROPLÉGIES

Observation n° 1.

M. P... subit une néphrectomie pour un épithélioma du bassinnet créant une volumineuse hydronéphrose. Au 10^e jour de suites opératoires parfaitement normales surviennent des incidents caractérisés par :

- Oligurie.
- Troubles intellectuels chez un sujet prédisposé.
- Chute tensionnelle et forte température.
- Incontinence d'urines et de selles.

Les deux jours suivants, ne montrent aucune amélioration malgré une thérapeutique active.

Au 12^e jour, l'inconscience est totale ; le collapsus périphérique donne une impression de mort imminente. On institue une perfusion de Viadril + sparteïne ; le pouls revient, bien frappé et régulier. On poursuit les perfusions de Viadril, ce qui amène une amélioration spectaculaire dans les douze heures :

- La diurèse est à 600 ml.
- L'œil est redevenu « vif ».
- La température est à 38°.

Par la suite, le malade s'améliore et sort guéri, peu après.

Conclusion. Nous n'en émettons aucune car il y a une telle différence dans les tableaux avant et après la perfusion, qu'il est difficile de croire à une amélioration aussi spectaculaire, due au Viadril. Néanmoins, c'était notre premier essai et il mérite d'être apporté.

Observation n° 2.

M^{me} B... entre dans un coma agité, dû à une tentative de suicide aux barbituriques et alcool. L'aréflexie est totale, la cyanose importante, le pouls petit et la tension artérielle à 7,5-5. On institue le traitement classique associé à une petite réanimation respiratoire avec aspiration.

Puis perfusion avec :

- Soluté glucosé à 5 p. 100 : 500 ml.
- Viadril : 1g.
- Sparteïne : 2 ampoules.

Après environ 0,25 g de Viadril, la malade se calme. On injecte alors : strychnine 0,010 g, et on a la surprise de voir la conscience de la malade se manifester. Les réflexes et notamment la toux réapparaissent, à notre grande satisfaction.

Le reste de la perfusion est passé doucement dans les douze heures suivantes. La malade sort de l'hôpital, quelques jours après, sans avoir reçu d'autres injections de strychnine.

Nous sommes persuadés que ce coma aurait demandé des doses plus importantes de strychnine, en l'absence de Viadril, étant donné la profondeur du coma et l'importance des troubles respiratoires.

Observation n° 18.

M^{me} T. est une malade atteinte d'un épithélioma du col utérin stade III. Elle entre pour être mise en cure de sommeil et tenter par ce moyen d'atténuer ses douleurs et lui procurer un

certain repos moral. Depuis plusieurs mois, les différents traitements anti-algiques ont été prescrits, c'est dire sa résistance habituelle.

La durée de cette cure de sommeil est de 15 jours. On la débute par des perfusions de Viadril pendant deux jours au cours desquels la dose totale sera de 8 g. On adjoint à ces perfusions, de petites doses de M₃.

Nous sommes amenés à stopper ces perfusions pour deux raisons : d'une part, elles n'ont pas toujours été rigoureusement I. V. entraînant ainsi des réactions locales, banales d'ailleurs et qui disparaissent avec des pansements alcoolisés.

D'autre part, nous nous apercevons que le M₃ devient plus actif.

Par la suite, les doses sont progressivement allégées et les barbituriques peuvent agir.

Nous pensons que dans ce cas, l'installation de la cure a été beaucoup simplifiée par le Viadril employé au début.

Observation n° 9.

M. B... présente un coma par plaie du crâne. (Plaie transfixiante par arme à feu, temporo-pariétale.) Le début remonte à plus de 24 heures. La température est à 40°.

Intervention en urgence sous Viadril + M₁.

Après l'opération, la neuroplégie est poursuivie ; mais l'absence momentanée de produit nous gêne, et elle n'est pas complète. Aussi, malgré des doses de lytiques pourtant assez importantes, le malade présente des crises convulsives, résistantes à la thérapeutique. Les constantes, pendant ces quelques jours, ne sont pas satisfaisantes, en ce sens qu'elles sont dissociées ; la température évolue de son côté autour de 38°-39°, tandis que le pouls fait de grandes oscillations, et la respiration reste polypnéique avec des phases de bradypnée, sans rapport avec la température.

Au cinquième jour, nous recevons enfin des échantillons de Viadril, que nous utilisons immédiatement. Mais il est trop tard ; le malade se calme mais il meurt dix heures après, après avoir repris un moment sa conscience.

Cette observation est certes inutilisable ; mais elle nous a montré un cas où seul, le Viadril est arrivé à freiner des troubles graves.

Observation n° 17.

M. R... est un autre coma crânien remontant à 20 heures. Il présente une volumineuse embarrure temporale. Intervention d'urgence. Début d'anesthésie, 15 minutes avant le coup de bistouri, par Pentothal starter, intubation sous succinyl-choline ; réinjections de Pentothal 0,10 + 0,10 g.

La narcose est poursuivie par une perfusion de Viadril 1g, prométhazine et péthidine.

Dans les suites opératoires immédiates, nous poursuivons les perfusions de Viadril associées à M₁. La température qui était à 34°8 en fin d'intervention, remonte à 37° et s'y maintient, sans aucune réaction dys-harmonique.

Le lendemain, nous stoppons les perfusions de Viadril et le malade commence à s'agiter ; nous nous sommes contenté alors de lytiques à faibles doses, d'ailleurs décroissantes.

Au quatrième jour, la seule thérapeutique est le sulfate de magnésie. Aucun calmant. Il sort guéri, un mois après.

Nous avons eu le tort de ne pas poursuivre le Viadril ; ce qui aurait évité l'agitation des deuxième et troisième jours. Cependant, l'étendue des dégâts était telle que nous nous attendions à des troubles dysharmoniques beaucoup plus intenses.

Observation n° 23.

M. D... est victime d'un accident de la voie publique. Intervention en urgence pour un traumatisme abdominal grave. Anesthésie sous Pentothal-d-tubocurarine-M₃. Durée une heure 30. A noter l'emploi per-opératoire de soluté glucosé à 30 p. 100 + Cl 2 Ca + Insuline. Rupture du foie, éclatement du pancréas, plaie du duodénum et hématomes rétro-péritonéaux.

Ce choc per-opératoire, nous le retrouvons quelques heures après, le malade étant dans son lit. Ce choc est combattu avec les mêmes médicaments. Ainsi se passent les premières 24 heures.

Peu après, surviennent quelques signes annonçant une fin proche ; agitation, sueurs froides, teint blafard, respiration courte et saccadée avec une labilité fâcheuse (par exemple : la tentative de remplacement de la sonde gastrique amène une cyanose aiguë et une apnée). Enfin, le pouls est tout petit, incomptable ; la tension inexistante.

Après avoir éliminé la possibilité d'hémorragie interne, le chirurgien pense à un choc toxique par résorption des hématomes intrapéritonéaux. Nous partageons son avis et une « déconnection » est décidée. (Nous l'aurions volontiers voulue avec hypothermie.)

Le départ est pris de justesse avec Viadril : 1,50 g et M₃ : 12 ml pour une période de trois heures. Pendant cette période, le pronostic reste très sombre parce que : la température ne baisse pas (39°5), la tension reste imprenable, le pouls incomptable aux vaisseaux profonds. Cependant, la respiration s'est régularisée, elle est calme, sans cyanose, et l'hématose est correcte ; le pouls capillaire de son côté s'est bien amélioré.

C'est pourquoi nous continuons, bien que le cas soit désespéré. En effet, en fin d'après-midi, une certaine stabilité se fait jour, le pouls est meilleur et reste constant autour de 120 ; la respiration ne donne aucun souci, la diurèse est satisfaisante.

Pendant toute la nuit, le malade est sous surveillance continue et rien n'est à signaler, quand brusquement, à quatre heures, il meurt dans un tableau d'asphyxie aiguë, que nous n'avons pas pu traiter.

Conclusion : Sur un cas absolument désespéré, la tentative effectuée a montré que dans ces très mauvaises conditions, un départ de neuroplégie pouvait être tenté grâce au Viadril, alors qu'un mélange lytique seul n'aurait peut-être pas été supporté. Ceci représente une hypothèse et correspond à l'impression que nous avons eue chez ce malade.

Observation n° 25.

Le jeune R... est atteint d'un tétanos très grave. Traitement par curarisation, réanimation respiratoire et neuroplégie par Viadril et M₃. Il a été fait six jours de Viadril aux doses de trois à quatre g par jour. L'enfant sort de l'hôpital, un mois après, guéri.

Observation n° 27.

M. N... obnubilation par traumatisme crânien sans lésions osseuses, ni signes de localisation. Malgré quelques lytiques à faibles doses, il persiste une certaine agitation. Pendant quatre jours, le malade ne récupère pas sa conscience intégrale.

N°	Durée opération	Perfusion	Intubation	Doses Viadril	Curarisant	Adjuvant	Intervention	Observations
3	4 h	S. Glucosé.	+	1 g	Célocurine 0,10 g	Pento 0,40 + M ₁ 6 cm ³	Arthroplastie hanche.	Pour diminuer le saignement.
4	4 h	S. Glucosé.	+	1,50 g	Célocurine 0,10 g	M ₁ 6 cm ³	Voies biliaires.	Insuffisance cardiaque ++ et hépatique.
5	3 h 30	S. Glucosé + sang	+	2 g	Célocurine perfusion	M ₁ 6 cm ³	Gastrectomie.	E. G. bon.
6	2 h 15	S. Glucosé + sang	+	2 g	—	M ₁ 5 cm ³	Halstedt.	E. G. bon.
7	2 h 15	S. Glucosé	+	1,50 g	d. tubo 15 mg	Pento 0,60 Dolosal 100 mg	Voies biliaires.	E. G. bon.
8	3 h	S. Glucosé + sang	+	2 g	Célocurine perfusion 0,30 g	M ₁ 4 cm ³	Voies biliaires.	Insuffisance hépatique.
9	2 h 30	S. Glucosé	+	1 g	—	M ₁ 8 cm ³	Crâne — coma.	Urgence — Déconnection post-opératoire.
10	3 h	S. Glucosé + Plasma	—	1,50 g	—	M ₁ 2 cm ³	Grefte de brûlée.	Douleur antérieure.
11	3 h 30	S. Glucosé + Plasma	+	1,50 g	—	M ₁	Grefte de brûlée.	Douleur antérieure.
12	2 h 15	S. Glucosé	+	1,50 g	—	M ₃ 10 cm ³	Néphrectomie.	Douleur antérieure.
13	1 h	S. Glucosé	—	1 g	—	—	Pansement de greffe.	Douleur antérieure.
14		S. Glucosé + Sang + Plasma	+	1,50 g	—	M ₃	Péritonite par perforation.	4 ^e jour mauvais E. G.
15		S. Glucosé	+	1 g	—	Dolosal 0,050	Calcul vésical.	Agé + Insuffisance cardiaque + + + +.
16	3 h 30	S. Glucosé + Sang	+	2 g	Célocurine perfusion 0,50 g	Pento 0,50 + M ₃ 6 cm ³	Gastrectomie.	Malade « prévu » résistant.
17	1 h 30	S. Glucosé	+	1 g	Célocurine 0,10 g	Pento 0,60 + M ₁ 5 cm ³	Crâne — coma.	Urgence 24 ^e heure.
19	3 h	S. Glucosé	+	1 g	Célocurine 0,10 g	M ₂ 8 cm ³ + Noradréna	H. T. A. maligne.	Cœur limite.
21	1 h	S. Glucosé	+		Broncho-aspiration	M ₃ 2 cm ³	Voies biliaires. Interruption par défaillance cardiaque.	Insuffisance cardiaque + + +.
22	2 h 30	S. Glucosé	+	1,50 g	Célocurine Perfusion 0,50	M ₃ 4 cm ³	Voies biliaires.	E. G. bon.
24	2 h 45	Dextran	+	1,50 g	Célocurine Perfusion 0,50	M ₁ 6 cm ³	Voies biliaires.	Insuffisance hépatique + +. Insuffisance cardiaque + + +.
26	3 h	S. Glucosé Sang	+	1 g	—	M ₃ 6 cm ³	Occlusion post-opérat.	Enfant de 10 ans. Pas de troubles électrolytiques.
28	2 h 30	S. Glucosé Sang	+	2 g	d. t. 6 mg	M ₃ 10 cm ³	Gastrectomie.	Hématémèse dans les antécédents.
29	3 h	S. Glucosé Sang	+	2 g	d. t. 6 mg	M ₃ 8 cm ³	Gastrectomie.	Cœur limite.
30	2 h 30	S. Glucosé	+	1,50 g	Célocurine Perfusion	M ₁ 6 cm ³	Voies biliaires.	Insuffisance hépatique +.

C'est alors qu'on lui perfuse 0,50 g de Viadril un soir, dans un but égoïste de trouver un calmant différent. Notre surprise est grande de trouver une nuit calme, et au matin un malade parfaitement conscient et... guéri.

Cette observation ne prouve absolument rien ; mais elle nous a troublé ; le Viadril a-t-il été pour quelque chose dans ce dénouement spectaculaire ?

Observation n° 28.

Le jeune R. âgé de dix ans fait une occlusion survenant dix jours après une appendicectomie. Les troubles protéiniques sont importants, mais les électrolytes apparaissent normaux. L'intervention montre un pus à bacille de FRIEDLANDER.

Hibernation artificielle deux heures et demie avant l'intervention, par : Viadril, 1,50 g et M₃. Les courbes de surveillance sont satisfaisantes, bien parallèles. Intubation sans adjonction de curarisant et poursuite per-opératoire. Au début, le poulx est à 62, la respiration à 12, la tension à 9-5 et la température à 34°5. (Salle d'opération « climatisée » par air froid.)

Les doses totales de Viadril sont de 1,50 g, et M₃, 6ml, per-opératoires.

De retour dans son lit, on continue la même thérapeutique pendant quelques heures avant de laisser le malade se réchauffer, ce qu'il fera spontanément sans oscillations.

En 24 heures, il a reçu :

Viadril	2,50 g
M ₃	12 ml
Soluté glucosé	1 000 ml
Hydrolysats	500 ml
Sang non dilué	150 ml
+ antibiotiques, électrolytes, insuline (CIK, Cl ₂ Ca).	

Les suites sont relativement simples, il ne persiste pendant deux semaines, que les troubles protéiques, qui vont en s'améliorant. Le jeune malade sort guéri trois semaines après.

Conclusions.

Les 30 premiers essais que nous avons réalisés en utilisant le Viadril, nous ont permis d'en entrevoir les gros avantages.

L'anesthésie est facilitée, dans sa conduite et dans ses effets. Elle apporte au malade des éléments de confort à l'induction et de sécurité per-opératoire, surtout quand on lui associe des lytiques, qui protègent le système neuro-végétatif.

Les neuroplégies médicales ou chirurgicales sont très attachantes, en ce sens que des perspectives nouvelles sont ouvertes et qu'elles favorisent une suite ininterrompue de soins de l'acte opératoire et de ses suites immédiates.

(Travail effectué dans le Service de Chirurgie du Dr NAVARRANNE à Tananarive).

Conclusions.

After collecting the first Viadril thirty cases, outstanding advantages are recognized to this drug.

Anesthesia is easier to manage, and effects are smoother. Induction is more comfortable and all along operation, the patient security is increased, chiefly with lytic associations to protect the autonomic nervous system.

Medical or surgical neuroplegia are extremely interesting technics, in regard that they are opening new fields of prospect and that there is no interruption since the operative time until the early post-operative course.

(Study from the Department of Surgery (D^r NAVARRANNE) Tananarive).

L. HARTUNG.

Conclusiones.

Las treinta primeras pruebas empleando el Viadril, nos permitieron vislumbrar las principales ventajas del mismo.

Se facilita la conducta de la anestesia y sus efectos; Ella ofrece para el enfermo elementos de confort en la inducción y de seguridad per-operatoria, sobre todo asociándole líticos que protegen el sistema neuro-vegetativo.

Las neuroplegias medicales o quirúrgicas son de gran interés por lo que abren nuevas perspectivas y que favorecen una continuación de cuidados tanto en el periodo operatorio como en el postoperatorio inmediato.

(Trabajo efectuado en el Servicio de Cirugía del D^r NAVARRANNE en Tananarive).

C. PELLET.

Conclusioni

I primi 30 esperimenti che abbiamo realizzato utilizzando il Viadril ci hanno permesso d'intravedere grandi vantaggi.

L'anestesia è facilitata sia nella sua condotta che nella sua efficacia. Essa apporta al paziente elementi di conforto durante l'induzione e di sicurezza per-operatoria, soprattutto quando si aggiungono dei litici che proteggono il sistema neurovegetativo.

Le neuroplegie mediche e chirurgiche sono molto interessanti nel senso che aprono nuove prospettive e favoriscono un seguito continuo di cure dell'atto operatorio e degli esiti immediati.

D. DILENCE.

Schlussfolgerungen

Die dreissig ersten Versuchsfälle, bei denen wir VIADRIL anwandten, haben uns seine grossen Vorzüge gezeigt.

Die Anaesthetie wird in ihrer Durchführung und in ihrer Wirkung erleichtert, dem Kranken verschafft es eine angenehme Narkoseeinleitung und Sicherheit während der Operation, besonders wenn man noch lytische Drogen zum Schutze des Z. N. S. anwendet.

Die Anwendung internistischer oder chirurgischer Neuroplegien erscheint sehr verlockend, da sie ganz neue Aspekte eröffnet und einen ununterbrochenen Ablauf der operativen und unmittelbar postoperativen Behandlung begünstigt.

(Arbeit aus der Chirurgischen Abteilung, D^r NAVARRANNE, in Tananarive).

A. SCHNEIDER.

A PROPOS DE LA SUCCINYL-CHOLINE (en perfusion) EN CHIRURGIE GÉNÉRALE (*)

PAR

B. CONSTANTIN

(Tananarive)

La myorésolution fait partie désormais du bagage anesthésique. Les interventions majeures en nécessitent l'emploi, surtout en chirurgie abdominale et thoracique. Nous étions habitués, jusqu'à présent aux pachycurares ; mais convaincu, grâce aux techniques de notre ami le Dr HARTUNG, qu'on pouvait trouver pour les leptocurares type succinylcholine, une application intéressante en chirurgie générale, nous avons essayé d'en apprécier la valeur en perfusion.

La S. Ch. est connue pour ses indications précises, maintenant classiques : chaque fois que l'on veut obtenir une curarisation rapide et de courte durée, telle que la nécessite par exemple une intubation. Dans ce cas, il est admis de l'utiliser en une injection I. V. unique après le barbiturique.

Le Dr HARTUNG qui l'utilise couramment en chirurgie thoracique pour la respiration contrôlée indispensable, nous avait prouvé qu'en perfusion, la S. Ch. possédait une maniabilité tout particulièrement fine. D'autant que de la vitesse de perfusion, dépendait ou non cette apnée si facilement réversible. Utilisant donc cette propriété, nous avons tenté son emploi en chirurgie générale, surtout abdominale et en chirurgie d'urgence.

Notre but est ici de montrer, après un bref rappel pharmacologique, notre technique, sa maniabilité et ses avantages, sans pour autant dissimuler les ennuis éprouvés au début de cette pratique.

(*) Travail reçu le 12 déc. 1957.

(**) Adresse : Hôpital Girard et Robie, Tananarive, Madagascar.

Rappel pharmacologique et posologie.

La S. Ch. agit à l'inverse des curares vrais : en effet, c'est par excès d'acétylcholine qu'il y a entrave à la jonction neuro-musculaire. D'où l'effet potentialisateur et non antidote de la Prostigmine. Puis du fait de sa dissociation très rapide en deux métabolites, l'acide succinique et la choline, sa durée d'action est brève et il y a peu de risque d'effets cumulatifs.

D'où l'intérêt que ce produit a suscité, à tel point que certains auteurs ont pu dire : « On approche du curarisant idéal. »

En effet :

— Action brève.

— Pas de surdosage et peu d'effet toxique secondaire.

Comment, dès lors, concevoir une curarisation prolongée indispensable en chirurgie abdominale, avec ce curarisant à action brève? C'est là que réside tout l'intérêt des perfusions.

Rappelons que la posologie de la S. Ch. en une injection est la suivante :

— 0,1 mg/kg sans gêne respiratoire,

— 0,5 mg/kg pour une intubation.

En utilisant les perfusions, le facteur temps intervient. C'est ainsi que nous avons trouvé que pour une solution à 2 p. 1 000, 0,30 goutte/minute/kg correspondait aux doses nécessaires si l'on voulait respecter l'intégrité respiratoire après l'intubation. Si l'on juge utile d'obtenir une respiration qu'il faut contrôler ou assister, ces doses doivent être augmentées à 0,40 ou 0,50.

Ceci n'a rien d'absolu, et n'a pour but que de donner une idée approximative ; en effet au cours d'une même intervention, on peut être amené soit à modifier le débit de la perfusion, soit à modifier l'amplitude respiratoire.

Exemple :

Mr. G. âgé de 54 ans et pesant 47 kg, subit une gastrectomie subtotale. L'intervention a duré 3 h. 45. Nous avons administré 300 ml de soluté glucosé contenant de la S. C. H. en solution à 2 p. 1.000 ; soit 0.60 g de S. C. H., c'est à dire 13 gouttes/minutes/47 kg. Pratiquement, les temps opératoires ne réclamant pas toujours le même silence abdominal, la perfusion a oscillé de 10 à 15 gouttes/minutes.

Techniques.

1. INSTALLATIONS

Après les prémédications habituelles de la veille et des deux heures précédant l'intervention, le malade entre en salle et on pratique la ponction veineuse en cathétérisant soigneusement. On installe une tubulure en Y :

— l'une correspond à du soluté glucosé pur ;

— l'autre à un second flacon du même soluté contenant 1 g de S. Ch.

Le départ starter est effectué avec un barbiturique puis ouverture à grand débit de la perfusion de S. Ch. pendant que le malade est oxygéné. Le relâchement obtenu en moins de 30 secondes, on coupe cette perfusion au moyen d'une pince, permettant au deuxième flacon de passer lentement. Intubation, raccord à l'appareil d'anesthésie. Ces actes sont faits très rapidement et en quelques minutes, on peut vérifier la reprise respiratoire.

Ce premier temps effectué, on peut alors régler le débit de S. Ch. en fonction de la méthode choisie, lui associer d'autres techniques per-opératoires et réinjecter barbiturique et autres.

II. CHOIX DE LA RESPIRATION

Voici une méthode nouvelle, pour qu'on puisse... choisir en toute connaissance de cause la respiration que l'on juge utile à un malade.

- Respiration spontanée non influencée par la S. Ch.
- Respiration spontanée mais insuffisante qu'il faut assister.
- Respiration nulle : il faut la contrôler.

Chacune de ces trois méthodes appelle des commentaires. Nous les apportons dans le paragraphe réservé à la conduite de l'anesthésie dans ces cas propres un peu différents des anesthésies habituelles.

III. MATÉRIEL

a) *Le cathétérisme veineux* doit être parfait ; pour cela, une aiguille assez grosse, ou si les veines ne sont pas bonnes, il ne faut pas hésiter à pratiquer une dénudation.

En effet, il faut se persuader que toute diminution du débit de la perfusion équivaut à une baisse de la curarisation très rapide ; de ce fait on observe, soit une modification dans le régime respiratoire, soit le plus souvent en outre, l'installation d'une poussée abdominale subite. On a alors le réflexe d'augmenter ce débit et on entre dans le circuit de l'instabilité, avec des alternatives d'apnée ou de silence abdominal défectueux.

b) *Le matériel d'intubation* doit être parfait, comme dans toute technique comportant une intubation. Il faut signaler ici qu'avec les perfusions de S.Ch. le temps d'apnée est beaucoup plus court qu'avec un pachycurare.

c) *La purge des tubulures.* Il faut y prêter une attention toute particulière. Des deux flacons branchés, il faut d'abord faire passer le contenu de celui avec S. Ch. puis *après* le soluté glucosé pur, de telle sorte que l'aiguille intraveineuse laisse passer la perfusion de soluté glucosé. Faire l'inverse par inadvertance amène une curarisation rapide avant l'injection du barbiturique : ceci nous est arrivé deux fois, nous n'eûmes à déplorer aucun incident et le malade ne garde aucun souvenir.

d) *La chaux sodée.* Comme pour toute anesthésie en circuit fermé étanche,

elle ne tolère aucune médiocrité. Ici, en pays outre-mer, l'importance de la question est grande et il nous est arrivé d'avoir à renoncer par moments à ces techniques. Nous tenions à le signaler. En effet, les répercussions tensionnelles sont caractéristiques, ce qui ajoute un élément de sécurité de plus à l'actif du produit.

Conduite de l'anesthésie.

Nous n'hésitons pas à affirmer que ces anesthésies sont délicates et difficiles à surveiller. Certains en ont douté quand le Dr HARTUNG présentait ses premières observations. Aussi plusieurs de nos anesthésies n'ont pas été de tout repos ; la gêne pour le chirurgien, gêne évidente, désagréable du fait de poussées abdominales brutales et inattendues qu'il faut pallier au plus vite, cette gêne fut le plus souvent le fait d'inattention même passagère, d'un écart minime du débit perfusionnel, ou d'un mauvais fonctionnement du cathétérisme veineux.

Aussi pensons-nous faire éviter nos erreurs en apportant les critères permettant la meilleure utilisation des perfusions de S. Ch. et permettre par là l'obtention des avantages indéniables que nous rencontrons actuellement.

a) Signes propres à la S. Ch.

Il y a au bout d'un certain temps d'emploi une baisse tensionnelle d'environ deux cm Hg. De plus le pouls devient petit, parfois difficile à sentir, mais il reste régulier, autour de 80, et l'amplitude des battements n'est pas affectée. Enfin les extrémités sont pâles et un peu froides.

Dans d'autres circonstances, on pourrait trouver une certaine ressemblance avec un préchoc si le pouls s'accélérait. Or, ici avec pouls régulier et non accéléré, on se trouve dans des conditions qui ne sont nullement alarmantes.

b) L'emploi des anesthésiques.

La S. Ch. ne possède aucune action anesthésiante. De plus elle ne potentialise en aucun cas l'action des barbituriques. C'est pourquoi il faut veiller à ne pas avoir les signes classiques d'insuffisance du sommeil. Nous nous sommes bien trouvé, après le barbiturique de départ, d'utiliser le protoxyde d'azote à 75 p. 100 durant toute l'intervention, et parfois de petites réinjections de barbituriques, surtout au moment des derniers gestes chirurgicaux. Nous utilisons aussi le Dolosal à des doses variant de 50 à 100 mg.

Il n'y a pas de protection contre les facteurs de choc opératoire, par exemple au moment des tractions sur les mesos. Aussi il faut ajouter le médicament que l'on juge utile, la procaine par exemple.

Enfin, il est possible à tout moment d'utiliser les méthodes modernes en plus de la perfusion de S. Ch., telles que déconnexions plus ou moins poussées, hypotension contrôlée.

c) *La respiration.*

1^o On veut respecter la respiration spontanée sans l'aider : Dans ce cas, il faut rechercher un silence abdominal sans hypoventilation. Pour certains cette technique semblera préférable. Nous ne le pensons pas, bien que nous l'ayons pratiquée au début de nos essais. En effet toute anesthésie comporte une part de relâchement de la musculature thoracique ; la conciliation des deux objectifs se révèle difficile mais non impossible.

2^o On choisit d'emblée, la respiration contrôlée à la limite de la reprise des mouvements spontanés (sans les obtenir). Le ballon devient le plus important des critères. En effet tant que le débit de la perfusion reste suffisant, la main sur le ballon assure le silence abdominal et l'insufflation pulmonaire. Les éléments sur lesquels se fonder sont ceux de l'anesthésie en chirurgie thoracique. Toute l'intervention ou une partie seulement si on le désire, se passe donc sous respiration contrôlée.

Il n'en reste pas moins cependant qu'au cours d'une même intervention on peut avoir intérêt à associer les deux techniques ou même à rechercher une respiration existante mais qui, étant insuffisante doit être aidée. Les sensations que procure le ballon servent de guide et un passage facile sans effort, l'absence de résistance, l'expiration normale, régulière et spontanée sont autant de facteurs nécessaires.

A vrai dire, maintenant après avoir essayé les trois types respiratoires, voici où nous tendons :

— Après avoir vérifié la vitesse de désintégration de la S. Ch. (peu après l'intubation), nous contrôlons intégralement la respiration. Le chirurgien peut attaquer la peau et les plans de la paroi sans qu'on risque la fâcheuse poussée. Pendant l'exploration, nous nous tenons au même état, ainsi que pour tout temps délicat réclamant le silence. Les sutures peuvent se faire sous respiration spontanée aidée, période permettant le changement de chaux sodée ou l'installation d'un flacon de sang par exemple. Pour la fermeture, ou bien on continue cette même respiration assistée, ou bien on revient à la respiration contrôlée. Enfin, la paroi étant fermée on laisse réapparaître la respiration spontanée et l'anesthésie est assurée par le N₂O/O₂ 75 p. 100 qui est continué.

d) *Quelques cas intéressants.*

— Les cas de hoquets pendant une gastectomie subtotale répondent très bien à l'augmentation du débit de la perfusion de S. Ch. si on se trouve en respiration normale ou assistée. C'est ainsi que la libération de la petite courbure de l'estomac est effectuée entièrement sous respiration contrôlée.

— La radio-manométrie biliaire où toute prise de clichés per-opératoire devient très aisée, et où l'on est maître de contrôler la respiration ou au con-

traire de la faire reprendre dans l'intervalle des clichés. La S. Ch. ne nous a pas semblé avoir d'action sur le sphincter d'ODDI.

— Dans les césariennes où l'extraction de l'enfant est le problème majeur, les doses de barbiturique sont réduites de moitié ; c'est ainsi qu'avec 15 ou 20 cg de Pentothal, et la perfusion de S. Ch. on peut assurer au chirurgien une anesthésie suffisante jusqu'à l'extraction de l'enfant. D'autre part les troubles respiratoires d'une césarienne sont bien connus et on peut voir tout l'intérêt des méthodes à respiration contrôlée, surtout quand en plus, la position en TREDELENBURG vient s'associer pour augmenter la dépression respiratoire. A noter que les quelques césariennes que nous apportons ont été faites en urgence.

— Les curarisations des derniers moments de l'intervention (paroi) ne sont jamais appréciées des anesthésistes. Aussi la perfusion de S. Ch. les mettant à l'abri de ces ennuis leur facilitera la tâche, surtout si cette perfusion a été le curarisant de l'intervention.

TYPES D'OBSERVATIONS

Ex. n° 1 :

Mme A... 38 ans, pesant 72 kg, subit une hystérectomie pour fibrome. Prémédications habituelles.

Départ : Pentothal 0,50 g et mise en route de la perfusion de S. Ch. Apnée ; intubation très facile ; reprise de la respiration spontanée, puis branchement N_2O-O_2 à 75 p. 100 entretien de la perfusion de façon à conserver la respiration spontanée.

Incision. Réaction. Dolosal puis Pentothal 0,10 g. A la paroi, poussée. On augmente le débit de la perfusion de S. Ch. qui fait obtenir un silence correct sans apnée ; respiration contrôlée et réinjections de Dolosal.

La respiration spontanée reprend. A nouveau la malade pousse. Réinjection de Pentothal 0,05 g puis Dolosal 0,020 g. Augmentation du débit, perfusion sans apnée. Equilibre correct jusqu'à la fin de l'intervention. Réveil sur la table. Suites : R. A. S.

Ex. n° 2 :

Mme R... 45 ans, pesant 50 kg subit une colpo-hystérectomie pour néo utérin après traitement curiethérapique. Prémédications habituelles.

Départ avec Pentothal 0,50 g, perfusion de S. Ch., reprise respiratoire après intubation facile.

La majeure partie de l'intervention se pratique sous respiration contrôlée avec réinjections de Pentothal : 0,10-0,05-0,05 g-Novocaïne 0,50 g- N_2O-O_2 75 p. 100.

Aucune poussée abdominale. Réveil sur la table. Durée perfusion de S. Ch. 3 h 45. Total S. Ch. 0,80 g, Pentothal 0,70 g.

Ex. n° 3 :

Mme C... 28 ans subit une césarienne, pour absence d'accommodation de la présentation dans un bassin limité. Tête fœtale non fléchie.

Prémédications habituelles aux césariennes.

Départ accidentel trop rapide par la perfusion de S. Ch. On injecte immédiatement Pentothal 0,15 g. Apnée, et respiration contrôlée. Réinjection de Pentothal 0,05 g à l'incision. Extraction de l'enfant 20 minutes après le début de l'anesthésie. Enfant vivant qui crie aussitôt et est bien coloré. Suite de l'anesthésie en respiration contrôlée avec réinjections de Pentothal 0,10 g puis 0,10 g. Durée de la perfusion de S. Ch. : une heure. Réveil sur la table. Suite : R. A. S.

TABEAU I

Interventions	Nombre de cas (*)	Dose moyenne de S. C. H.	Dose moyenne de Pentothal	Durée de la perfusion	Durée de l'Anesthésie
Abdominales.....	32	0,60	0,67	2 h 20	3 h 30
Thoraciques.....	11	0,51	0,58	2 h	2 h 30
Endoscopiques et graphiques.....	5	0,40	0,50	1 h	1 h 15
Diverses.....	8	0,36	0,70	1 h 40	2 h 30
En urgence.....	10	0,35	0,45	0 h 45	1 h

(*) Depuis la préparation de ce travail, 30 nouveaux cas doivent être ajoutés. Ils ne modifient en rien nos conclusions.

TABEAU II

Interventions	Nombre de cas		Dose moyenne de S. Ch.		Dose moyenne de Pentothal		Durée des perfusions		Durée de l'Anesthésie	
	1	2 et 3	1	2 et 3	1	2 et 3	1	2 et 3	1	2 et 3
Sus-ombilicales et loge rénale.....	4	12	0,50	0,78	0,60	0,63	2 h 15	3 h 20		
Gynécologiques.....	10	6	0,41	0,70	0,70	0,75	1 h 50	2 h 15		

Si on pousse la schématisation horaire de ce dernier tableau, on obtient pour 1 heure d'anesthésie avec la perfusion de S. Ch. :
 — en Méthode 1 : Pentothal : 0,52 g. — S. Ch. 0,36 g.
 — en Méthode 2 : " : 0,35 g. — " 0,37 g.
 Donc : Diminution des doses de Pentothal.
 Doses à peine supérieures de S. Ch.
 Ce qui montre, sur le plan des doses, la supériorité de la respiration contrôlée.

e) Incidents.

On sait que la S. Ch. est contre-indiquée chez les malades dont le taux de cholinestérase sanguin est abaissé, c'est-à-dire chez les anémiques, les dénutris, les cancéreux. Pour notre part, nous n'avons jamais éprouvé de différences chez ces malades.

Nous avons rencontré chez deux malades une apnée de 15 et 35 minutes après 0,10 g de S. Ch. Ce sont les seuls incidents notés.

Les accidents, qui ont été signalés, se combattent par la respiration contrôlée le temps nécessaire et des transfusions de sang frais.

Conclusions.

La S. Ch. en perfusion se révèle être un curarisant de grande maniabilité. De plus la sécurité qu'elle procure en permettant une respiration à tout moment contrôlable, est un élément nouveau dans l'arsenal thérapeutique de l'anesthésiste. Nous la conseillons vivement avec cependant les restrictions de prudence : personnel adapté à cette nouvelle technique, une surveillance de chaque instant et un matériel ne souffrant aucune médiocrité.

Après une période d'adaptation, la S. Ch. en perfusion, utilisée en chirurgie générale apparaîtra comme un agent curarisant de grande portée.

Conclusiones.

La S. C. H. en perfusión aparece como un curarizante muy manejable. Además, la seguridad que proporciona permitiendo controlar a cualquier momento la respiración, constituye un nuevo elemento en el arsenal terapéutico del anestésista. La aconsejamos fuertemente, sin embargo con las siguientes restricciones de prudencia : personal adaptado a esta nueva técnica, cuidado continuo y material sin ninguna mediocridad.

Después de un periodo de adaptación, la S. C. H. en perfusión, usada en cirugía general se mostrará un agente curarizante de gran alcance.

C. PELLET.

Conclusions.

The succinyl-choline given by drip is found as a curarizing agent very easily handled. Its most important advantage (and really a new one) is the security afforded by the minute control of the respiratory activity. The author advocates its routine use with some cautions in regard to the patient safety : a surgical team specially trained for this new technic, a constant supervision, and apparatus checked and kept in good condition.

After a short time, necessary to be accustomed to the succinyl-choline drip technic, the field of general surgery will appear as an extremely wide one for the use of this synthetic muscle relaxant.

L. HARTUNG.

Schlussfolgerungen

Das S. C. H. als Infusion erweist sich als gut steuerbares Muskelrelaxans. Die Sicherheit, mit der die Atmung dabei jederzeit zu kontrollieren ist, ist als ein neuer Beitrag zum Rüstzeug des Anaesthesisten zu werten. Seine Anwendung wird empfohlen, allerdings unter folgenden Voraussetzungen : ein Personal, das diese neue Technik gut kennt, eine ununterbrochene Überwachung und ein einwandfreies Gerät.

Nach einer gewissen Einführungszeit wird sich das S. C. H. als Infusion bei seiner Anwendung in der allgemeinen Chirurgie als ein Muskelrelaxans von grosser Tragweite erweisen.

A. SCHNEIDER.

Conclusioni

La S. C. H. in perfusione si è rivelato come un curarizzante di facile uso e la sicurezza che essa permette con una respirazione controllabile in ogni momento è un elemento nuovo nell'arsenale terapeutico dell'anestesista. Noi ne consigliamo vivamente l'impiego seguendo certe regole di prudenza : Personale adattato a questa nuova tecnica, sorveglianza continua e materiale ottimo.

Dopo un periodo di adattamento, la S. C. H. in perfusione apparirà come un agente curarizzante di grande importanza.

D. DILENCE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE, D'ANALGÉSIE ET DE RÉANIMATION

SÉANCE DU MARDI 1^{er} OCTOBRE 1957 (*)

ANDRÉ MAYER

(1875-1956)

Quoi qu'il en soit du retard apporté à la lecture de cette brève notice, notre Société se doit de ne pas laisser sans hommage à sa mémoire André MAYER, qui fut à l'origine Membre titulaire dans le petit groupe réservé aux physiologistes.

Professeur honoraire au Collège de France, Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie Nationale de Médecine, il vécut, dans le déroulement de sa longue carrière prolongée par une agissante vitalité, un épisode sur lequel nous avons ici à reporter spécialement notre attention.

Quand les circonstances de la première guerre mondiale, à l'encontre desquelles nous étions loin d'avoir tout prévu, mirent brutalement au jour les problèmes relatifs aux gaz de combat, André MAYER, entre le professeur LEBEAU, pour la chimie, et le professeur ACHARD, pour la médecine, apporta dans ce travail attaqué d'urgence en équipe la contribution essentielle de la physiologie.

Tâche à deux versants : reconnaître au mieux la composition et les effets de ce que lançait l'ennemi ; préparer ce qui pouvait être la protection et adapter la thérapeutique, non sans concevoir et créer ce qui, sans délai et à toute éventualité, devrait être la riposte.

André MAYER entra totalement dans la question. Il rassembla et mit en marche les moyens de travail nécessaires ; il déploya ses aptitudes éprouvées à la recherche,

(*) Cette réunion consacrée aux « Premiers Secours » s'est tenue en présence du D^r BRAQUE, représentant le Ministre de la Santé Publique, du D^r BLANC, Médecin-Chef des Marins-Pompiers de Marseille, de M. PINET, Directeur de la Compagnie Française des Produits Oxygénés.

avec cette pénétration d'intelligence ouverte à la compréhension de l'imprévu dont il avait trouvé l'exemple chez son maître DASTRE.

S'il est resté un peu éloigné de nos travaux, peut-être y'a-t-il dans une certaine mesure à le regretter. Ce qu'il avait pu ajouter à ses connaissances par cet extraordinaire travail clandestin et la réflexion que lui avaient imposée ses conférences aux médecins des gazés dans la salle historique du Collège de France en auraient fait, pour nous, un conseiller hors de pair en ce qui concerne les mécanismes de la respiration et les offenses pharmacodynamiques aussi bien que de guerre aux réflexes protecteurs des premières voies.

A 25 ans, la notoriété lui était acquise déjà par sa thèse, clinique, physiologique et physico-chimique, sur *la Soif*.

A l'heure où la maladie vint empêcher la grande famille des physiologistes d'honorer ses quatre-vingts ans, il était de longue date engagé dans le problème de *la faim*. Cette faim qui ravage l'humanité tout en imposant les probabilités de calculs menaçants : problème qu'a pris en mains une organisation mondiale, cette Fondation dite F. A. O. qui lui confiait à Rome la présidence.

L'élévation de son esprit, pour tout curieux de spéculation scientifique, se mesure aisément, grâce au charme et à la propriété de la langue, en lisant cette exhaustive Introduction qu'il a méditée pour le volume de l'Encyclopédie française *La Vie*.

Auguste TOURNAY.

LA NÉCESSITÉ D'UNE ORGANISATION DES PREMIERS SECOURS (*)

PAR

J. BOUREAU ()**

Lorsque le 12 mai 1956 le médecin-colonel Gros, médecin-chef du régiment des Sapeurs-pompiers de Paris, est venu nous exposer l'organisation et le fonctionnement des postes de secours mobiles aux asphyxiés, nous avons eu un premier aperçu d'un problème dont on peut dire aujourd'hui qu'il dépasse en ampleur tout ce qui a été réalisé pour le résoudre. Chirurgiens et anesthésistes, Membres de cette Société, en ont parfaitement pris conscience et c'est pourquoi, lorsqu'il s'est agi de trouver un sujet pour notre séance à thème de cette année, notre choix s'est-il naturellement porté sur les problèmes posés par les premiers secours.

Question brûlante d'actualité et dont la Presse, au cours du trimestre de vacances qui vient de s'achever, s'est fait quotidiennement l'écho en soulignant avec insistance le nombre impressionnant des accidents de la route. Dans le même temps, alors que toutes les plages de France étaient peuplées d'innombrables baigneurs, la Radiodiffusion française retransmettait à la date du 3 août, dans le cadre de l'émission « Les médecins vous parlent », une causerie sur les dangers de noyade et la réanimation des noyés.

Toutes ces questions préoccupent les Pouvoirs publics et l'opinion, et il n'est pas douteux que des efforts doivent être accomplis pour développer, multiplier, perfectionner les organisations de secours existant à l'heure actuelle, afin que ces secours puissent être apportés dans tous les cas et dans tous les lieux où ils sont nécessaires, et surtout qu'ils soient rapides et efficaces. Les services de la Protection civile ont d'ailleurs déjà réalisé dans ce domaine un admirable travail.

(*) Séance du 1^{er} octobre 1957.

(**) Adresse : J. BOUREAU, 62 rue de la Monesse, Sèvres (S. et O.).

En présentant le colonel GROS à la Société à notre réunion de mai 1956, j'avais émis l'opinion que, parmi les médecins susceptibles de participer à la réalisation des premiers secours, il semblait que les anesthésiologistes étaient particulièrement désignés pour accomplir des tâches auxquelles la réanimation pré-, per- et post-opératoire les avait tout naturellement préparés. Si d'ailleurs l'Ordre des Médecins a défini l'Anesthésiologie : la pratique de l'anesthésie et de la réanimation chirurgicale, nous savons aujourd'hui que, débordant ce cadre, la plupart des anesthésiologistes ont étendu leur activité à des actes de réanimation médicale tels le traitement d'urgence des intoxiqués, le traitement des brûlés, le traitement de la mort apparente du nouveau-né, le traitement des formes respiratoires de la polio-myélite, etc.

Les besoins d'une réalité parfois tragique fixent bien d'ailleurs le rôle que ces spécialistes peuvent être appelés à jouer dans la mise en œuvre des premiers secours et j'en veux pour preuve un exemple récent. Le 19 juillet dernier, alors que les Membres de notre Société et du Groupement professionnel des anesthésistes étaient réunis en Congrès à *Aix-en-Provence*, la séance de travail, qui était précisément consacrée ce matin-là à un sujet de réanimation, fut interrompue par l'annonce de la catastrophe ferroviaire de Bollène survenue quelques heures plus tôt au rapide Vintimille-Paris. On réclamait d'urgence les anesthésistes marseillais pour organiser la réanimation des victimes.

C'est pourquoi je pense qu'il est du plus grand intérêt que notre Société se penche sur ces problèmes. Le titre de notre séance ne sera-t-il sans doute pas rigoureusement respecté par les orateurs et celui de « Traitement d'urgence des accidentés » aurait probablement mieux correspondu aux communications que nous allons entendre. De même tous les sujets de ce vaste problème ne seront-ils pas traités, et notre séance de ce jour ne doit être considérée que comme le point de départ d'une étude plus approfondie et plus complète. Mais si nous avons tenu à maintenir ce titre de « la nécessité et l'organisation des premiers secours », c'est pour mieux souligner auprès des Pouvoirs Publics que, si nous croyons pouvoir collaborer utilement au traitement des accidentés, il reste à perfectionner et harmoniser une organisation à laquelle notre formation médicale ne nous a pas spécialement préparés.

Monsieur le professeur agrégé MARION qui doit tirer les conclusions de nos débats ne manquera certainement pas d'insister sur ce point et de proposer dans la réalisation de cette tâche immense la bonne volonté et les efforts de tous les Membres de notre Société.

DISCUSSION

M. P. Lacombe.

Puisque M. le Président me le permet, j'aimerais brièvement revenir sur l'exposé préliminaire de M. BOUREAU, pour rappeler que le paragraphe 3 des buts initialement fixés par ses Fondateurs à l'*Association des Anesthésiologistes Européens*, rejoint exactement les préoccupations actuelles de notre Société :

« ... l'organisation d'un Service de Secours d'urgence et de Réanimation sur le plan Européen, en prévision d'éventuelles catastrophes dépassant les possibilités Nationales : tremblement de terre, inondations, catastrophes minières, etc. ».

Le Dr BRENA, Président de l'Association, Secrétaire du Syndicat des Hospitaliers italiens et agrégé d'Anesthésiologie à Turin est très attaché à ce problème et espère, avec l'aide des Sociétés Nationales et des Pouvoirs Publics arriver à jeter les bases de ce Service dont l'importance n'échappe, je crois, à aucun de nous.

TRAUMATISMES DE LA ROUTE ET RÉANIMATION (*)

PAR

M. THALHEIMER et R. BRODOWSKY ()**

(Paris)

L'un de nous a présenté au Congrès de Reims du *Collège International des Chirurgiens* un rapport sur la prévention des accidents de la route.

A ce congrès de Chirurgie, au cours du débat dirigé par M. ARNAUD (de Marseille) nous envisagerons avec M. Robert AUROUSSEAU le traitement de ces graves accidents.

Aujourd'hui nous voulons envisager le problème sous l'angle essentiel de la réanimation.

L'importance croissante des accidents de la route entraîne plus de 10 000 décès par an, en France car la statistique officielle du Ministère des Travaux publics ne comprend que les décès des trois premiers jours.

Les accidents de la route ne se distinguent pas au point de vue bio-pathologique des autres types d'accidents (de la rue, du travail, des champs ou de la maison).

Certains facteurs donnent à ces accidents une caractéristique particulière :

- 1^o D'abord ramassage, transport, hospitalisation entraînant du temps perdu.
- 2^o Un complexe tenant à la brutalité de l'agression, à la gravité des lésions, à l'intrication de multiples foyers lésionnels, à la fréquence des lésions encéphaliques, à certains aspects spéciaux (fracture du fond du cotyle- « whip lash injury », de la colonne cervicale - fracas thoraciques, brûlures graves associées à des fractures ou à des plaies).

Nous nous proposons, sur la base de l'expérience du Service de Chirurgie de l'Hôpital Boucicaut, d'examiner les problèmes posés par ces deux facteurs et les solutions auxquelles peut contribuer l'anesthésiologiste.

(*) Séance du 1^{er} octobre 1957.

(**) Adresse : M. M. THALHEIMER, 24 avenue du Recteur-Poincaré, Paris (16^e).

Généralement, l'Anesthésiste-réanimateur n'aura pas à intervenir sur le lieu même de l'accident. C'est à déplorer pour les cas graves. Il serait souhaitable qu'une organisation efficace permette au réanimateur de venir au devant du blessé et non l'inverse.

Jadis les ambulances à cheval de l'A.P., qui allaient chercher dans Paris les malades et les blessés comportaient un Interne dans chaque voiture.

BOURRET de Salon a de nouveau fait un essai d'envoi d'un de ses Internes. Ceci a été réalisé aussi sur l'autoroute par l'Hôpital Raymond-Poincaré.

Quant à la clinique de Heidelberg, elle envisagerait un système analogue au traumabloc.

Quelle devrait être l'attitude du Réanimateur sur le lieu de l'accident ?

Deux cas :

1^o Blessé grave en état de syncope primitive, de mort apparente.

2^o Blessé plus léger, en état lipothymique ou d'instabilité végétative.

Son attitude thérapeutique doit être simple :

— *empêcher l'hémorragie* — généralement les plaies ne saignent pas (plaies artérielles sèches, les plaies périphériques suintent un sang noir), sinon pose du garrot (ce qui justifie alors l'emploi de mesures d'urgences exceptionnelles pour l'évacuation — faire ouvrir la route par des motards).

— *lutter contre l'angoisse et l'expression neuro-végétative du choc*. La douleur même est généralement absente à ce stade.

— *assurer l'hématose*.

C'est-à-dire la liberté des voies aériennes :

la ventilation,

l'oxygénation ; toutes les ambulances devraient comporter une bouteille d'oxygène, un détendeur, un masque.

A ce stade, les problèmes doivent être résolus par des moyens simples et standard :

— laisser le blessé au bord de la route, allongé ;

— mise en place d'une perfusion macro-moléculaire ou à défaut de soluté glucosé (le soluté à 10 p. 100 est souhaitable) contenant un mélange lytique (péthidine, prométhazine, clorpromazine) ;

— administration prudente afin de ne pas créer une vasoplégie brutale ;

— obtenir la sédation et assurer l'analgésie du transport.

La liberté des voies aériennes : désencombrer si nécessaire (sang, vomissements), canule pharyngée si besoin.

Oxygénothérapie : par sonde nasale ou trachéale.

Ventilation artificielle en cas de syncope respiratoire, de mort apparente, par les procédés anesthésiologiques simples (masque et ballon respiratoire).

L'accord est fait qu'il vaut mieux bien soigner au départ, quitte à évacuer un peu plus tard.

LE TRANSPORT

Le transport par ambulance reste le plus usuel mais les ambulances sont actuellement des organisations privées, pour le transport pur et sans possibilités thérapeutiques.

Le transport par hélicoptère est une exception actuelle et pour plusieurs années. (Il comporte des inconvénients : pas de surveillance médicale effective pendant le transport — manque de pilotes.)

Le blessé doit être placé sur le brancard par des mains entraînées. (Intérêt des brancards standardisés, non pour l'accrochage mais pour l'échange.)

(Citons deux cas personnels de transport sous déconnexion neuro-végétative :

- en automobile, de Soissons à Paris : un fracas de cuisse ;
- en avion, de Poitiers à Paris : une brûlée, sans aggravation du choc, sans perturbation de la T.A., dans des conditions confortables.)

Pendant le transport, continuer les soins entrepris.

Évacuer sur un Centre chirurgical pourvu d'une banque de sang et capable de soigner aussi bien un traumatisme crânien qu'un traumatisme thoracique.

Tout hôpital n'est pas susceptible d'assurer la garde et les soins nécessaires. Un choix doit être fait pour assurer un transport de 50 km au plus.

A L'HOPITAL

Arrivé à l'Hôpital ou au Centre de soins, le blessé est en état de choc déclaré ou en état de choc latent.

(Il est évident que si le traitement sur place a été efficace, le ramassage et le transport faits dans de bonnes conditions, la suite du traitement sera plus facile.)

A. — Déchoquage pré-opératoire.

On se trouve en présence des signes classiques du choc compensé et décompensé.

Il ne faut pas se fier à la T.A. (Elle peut être maintenue par vaso-constriction) ; ne pas attendre la chute de la T.A. pour entreprendre le déchoquage.

La conscience peut être conservée.

Un bilan complet des lésions ne peut être fait à ce stade (il y a peu de manifestations cliniques lésionnelles).

Se baser sur une appréciation globale des lésions et des circonstances de l'accident.

Se baser sur les signes périphériques (pouls périphérique et capillaire, couleur et chaleur de la peau, sudation, cyanose unguéale) et les noter avec soin sur une feuille spéciale.

On met en route la réanimation standard : le blessé installé confortablement, tête basse, sous oxygène (avantage du lit de réanimation de Boucicaut et de tout lit permettant de fixer le malade, voire d'assurer une traction).

1° ASSURER LE REMPLISSAGE VASCULAIRE

— ponctionner ou dénuder une grosse veine du bras et ce faisant prélever du sang *pour le groupage et le facteur Rhésus* et mettre un tube de polythène si besoin ;

— perfuser en attendant, un soluté macro-moléculaire (*assodé* ; à défaut le Subtosan ou le Dextran ordinaires, mais pas plus de 500 ml) ;

— si la perfusion passe mal du fait de la vaso-constriction, injecter 100 mg d'amide procainique.

Au besoin, préparer une deuxième veine, mais respecter les veines, et penser au traitement ou aux prochaines anesthésies.

Au besoin, préparer un dispositif de transfusion sous pression et perfuser dès que possible du sang iso-groupe, iso-Rh (tenir compte de ce que le sang conservé contient encore du sodium).

Dans ces conditions, nous n'avons observé aucun accident transfusionnel, aucun accident de surcharge.

2° LA DÉCONNEXION NEURO-VÉGÉTATIVE : elle commence seulement quand le remplissage vasculaire est bien amorcé.

Elle procure : la sédation psycho-motrice,
l'analgésie,
la stabilisation végétative.

Elle est antichoc :

— par diminution de la perte sanguine qu'entraîne la vasoplégie ;
— par suppression des réflexes d'irritation à partir du traumatisme ;
— par meilleure oxygénation périphérique grâce à la vasoplégie et à la suppression de l'anoxie par vaso-constriction du choc compensé.

Cliniquement :

— le blessé s'assoupit, ses téguments deviennent secs, chauds et roses.
— la T.A. ne remontera que progressivement (elle peut même initialement baisser d'un ou deux cm/Hg si elle était maintenue par vaso-constriction). La remontée tensionnelle sera fonction du remplissage vasculaire et aura une signifi-

cation pronostique réelle (contrairement aux à-coups hypertensifs des vaso-presseurs).

Nous sommes restés fidèles à la déconnexion neuro-végétative sous couvert de remplissage vasculaire, traitement du choc proposé par LABORIT. Cette méthode nous a donné des résultats constants à condition de l'appliquer avec discernement. Les thérapeutiques plus récemment proposées et notamment l'emploi de la noradrénaline, ne nous ont pas donné la même satisfaction dans le traitement du choc traumatique.

Technique.

Pour un adulte moyen :

Péthidine 100 mg

calmant, analgésique, moins dépresseur que la morphine n'ayant pas les mêmes effets anti-diurétiques et broncho-constricteurs que celle-ci.

Prométhazine 50 mg

hypnotique

analgésique.

Clorpromazine 25 mg seulement

neuroplégique puissant.

Cette association est bien équilibrée (par exemple les effets émétisants de la péthidine sont contrebalancés par les effets antiémétiques des deux dérivés de la phénothiazine).

Il faut diluer à 20 ml, administrer par fractions de 1ml (soit 5 mg de péthidine ; 2,5 mg de prométhazine et 1,25 mg de clorpromazine) à la seringue, par voie I.V., à intervalles réguliers de 5-10 minutes, en surveillant les effets, l'état général, le pouls, la T. A... les réactions individuelles sont très variables et c'est à notre avis la seule façon de nuancer la déconnexion avec précision.

Souvent, quelques ml suffisent et l'on est réellement surpris des faibles doses, quasi homéopathiques, nécessaires.

Nous avons une telle certitude de déchoquage avec cette méthode que, si l'amélioration de l'état général et la remontée tensionnelle progressive ne se produisent pas, nous concluons à une cause d'hémorragie méconnue et n'hésitons pas à précipiter l'indication opératoire le cas échéant.

Précautions :

La vasoplégie ainsi créée, nécessite une surveillance étroite du saignement. En effet, si une nouvelle hémorragie devait se produire, elle ne serait plus freinée par la réaction vaso-constrictrice. Le réanimateur doit se méfier particulièrement de l'hémorragie qui suit la levée du garrot, par exemple. Il devient responsable de la dynamique circulatoire du blessé et doit être en mesure, par une transfusion très rapide, de parer à toute nouvelle perte sanguine.

3° APPORT D'ÉLÉMENTS ÉNERGÉTIQUES

Injecter 60 à 100 ml de soluté glucosé hypertonique + 20 unités d'insuline.

4° MESURES PARTICULIÈRES DICTÉES PAR DES FACTEURS PERSONNELS AU BLESSÉ

Age :

La réanimation sera adaptée à l'âge, c'est-à-dire à la masse sanguine et à la souplesse du système vasculaire. En particulier, aller plus lentement chez le vieillard.

Conditions physiologiques :

L'estomac est plein : le lavage d'estomac est généralement impraticable car il fatiguerait le blessé, la déconnexion neuro-végétative prévient les vomissements, elle facilite l'installation d'une aspiration gastrique, geste indispensable. La déconnexion peut être rendue plus vagolytique par l'adjonction de diéthazine (125 à 250 mg).

En cas d'ivresse : outre les problèmes posés par l'estomac plein, il faut obtenir la sédation de l'agitation. On y arrive facilement en augmentant les doses de clorpromazine (50-75 mg) et de prométhazine (75-100 mg). En cas d'imprégnation alcoolique l'hydroxydione (Viadril) est indiquée et rend d'appréciables services.

En cas de grossesse : la prévention de l'avortement conduit à augmenter la posologie en péthidine.

Conditions pathologiques :

On s'efforce de dépister par l'examen clinique et l'interrogatoire les tares pathologiques de toutes natures (cardio-vasculaires, respiratoires, endocriniennes, neuro-végétatives). Importance de la notion de métier. Il faut reconnaître que l'urgence ne permet de débrouiller le passé pathologique du blessé que grossièrement.

On peut être ainsi amené à utiliser des thérapeutiques adjuvantes :

Cardio-vasculaires :

en vue de la régularisation du rythme :

Ouabaine 1/4 mg,

aminophylline 0,25 g ;

toniques cardio-vasculaires :

glucose hypertonique,

chl. de calcium ++,

Heptaminol.

(Pas de vaso-constricteurs périphériques tels la néo-synéphrine ; la noradrénaline seulement dans des cas bien précis de défaillance cardiovasculaire pure.)

Respiratoires :

antispasmodiques et asséchants :

procaïne I.V.,

diéthazine,

aminophylline.

Hémostatiques :

adrénochrome 10 à 50 mg,

vitamine K 10 mg,

plasma liquide ou plasma sec concentré,

calcium (dont on administre systématiquement deux-trois g si importante transfusion de sang conservé).

5° MESURES PARTICULIÈRES DICTÉES PAR LES LÉSIONS

a) Grande hémorragie interne ou externe : sang et tête basse.

Axer la réanimation sur le remplissage vasculaire, au besoin, utiliser la voie intra-artérielle et ne pas oublier que l'appareil de JOUVELET permet d'accélérer la transfusion.

La réanimation sera parallèle à l'hémostase chirurgicale.

b) Grands broiements des membres.

Exagérer la déconnexion.

c) Traumatismes thoraciques.

Problèmes particuliers : insuffisance respiratoire et encombrement, désordres circulatoires.

— Déchoquage prudent en ce qui concerne la perfusion de sang (danger de surcharge droite ; il est cependant nécessaire de procéder au remplacement de la masse sanguine perdue dès que l'équilibre respiratoire est rétabli (par évacuation des épanchements pleuraux et médiastinaux), voie artérielle éventuellement.

— Déconnexion surtout vagolytique (procaïne I. V., diéthazine, péthidine), calmer la douleur entraînant une inhibition respiratoire ; lever les spasmes glottiques, bronchiques et les réflexes nocifs — y adjoindre l'infiltration anesthésique locale ; le bloc paravertébral.

— Libérer les voies aériennes : aspiration trachéo-bronchique et ne pas hésiter à recourir vite à une *trachéotomie* si l'aspiration est insuffisante.

— Oxygénothérapie : l'oxygénothérapie par une fine sonde endotrachéale est facilitée par la déconnexion.

— Assurer la ventilation : en cas de grands désordres respiratoires non amenés par les mesures précédentes, intubation trachéale et respiration artificielle permettant l'acte opératoire (thoracotomie, fixation d'un volet costal).

d) Fractures du crâne.

70 p. 100 des cas. L'importance du réanimateur :

Déconnexion ++ si : désordres centraux neuro-végétatifs, hypertension, hyperthermie.

Surveillance de la fonction respiratoire si coma.

Équilibration hydro-électrolytique.

e) Lésions intriquées : posent des problèmes complexes. Exemple récent : brûlés + poly-traumatisés.

B. — Réanimation per- et post-opératoire.

La décision opératoire est prise :

a) *L'anesthésie* est grandement simplifiée par la déconnexion pré-opératoire qui sert de préparation anti-émétisante, vagolytique, sédatrice ;

— qui permet parfois une anesthésie locale ou plexique ;

— qui réduit l'anesthésie générale à peu de chose et autorise l'emploi des agents les moins toxiques, tels hydroxydione (Viadril) et protoxyde d'azote-oxygène dans des proportions analgésiques (50 p. 100) en complétant, si besoin, par de très faibles doses de mébubarbital ou de penthiobarbital.

b) *La réanimation per-opératoire* est basée sur le remplacement de la perte sanguine que l'on évalue aussi exactement que possible.

(Le Tellgwisst rend des services par sa simplicité et sa rapidité.)

c) *La réanimation post-opératoire* est en général réduite à peu de chose. Nous nous efforçons à ce que le blessé sorte de la salle d'opérations complètement déchoqué.

Au besoin, on poursuit la réanimation en salle d'opérations.

On évite tout transport tant que le choc n'est pas entièrement levé et l'hémotase assurée.

Dans ces conditions, nous n'avons pas observé de choc, dit secondaire.

Conclusions.

Il est souhaitable que le Blessé soit relevé dans de bonnes conditions techniques avec la participation de l'anesthésiologiste.

La hâte est préjudiciable.

L'organisation de la relève par une ambulance venue du Centre Hospitalier alerté par la Gendarmerie, toujours en éveil et toujours la première prévenue — transportant un réanimateur qui serait pratiquement un Interne entraîné ou un Anesthésiste et contenant le matériel nécessaire d'ailleurs simple et peu coûteux (garrot, attelles, oxygène, masque et ballon, soluté glucosé, substituts du plasma, médicaments).

La réanimation pré, per et post-opératoire nous est grandement facilitée par la déconnexion neuro-végétative, méthode qui a largement fait ses preuves depuis de nombreuses années dans le Service d'urgence de l'Hôpital Boucicaut.

(Travail du Service de Chirurgie d'Urgence de l'Hôpital Boucicaut : Dr M. THALHEIMER.)

BIBLIOGRAPHIE

- PLICHET (A.). — *Presse Médicale* 2-2-1938.
PETRIGNANI (La Rochelle). — *P. M.* 1951 Juin. N° 44. *Le Caducée* 1952, n° 5.
CHASTANG. — (*Thèse de Marseille*, 1956).
BOURRET. — Société de Chirurgie de Lyon, *Séance du 27-11-53. Lyon chirurgical* 1954, pp. 505-508.
BOURRET, FRANCON et CHASTANG. — Société de Chirurgie de Marseille.
THALHEIMER. — Rapports au Congrès de Reims du Chapitre Français du Collège International des Chirurgiens.
ARNAUD. — *Congrès de Chirurgie. Paris 1958*. Les grands traumatisés actuels de la route.

DISCUSSION

M. Huguenard : J'ai été, comme tout le monde certainement, intéressé par la communication de M. THALHEIMER et de M. BRODOWSKY. Je ne relèverai pas tous les détails qui m'ont frappé dans cette communication. L'un d'entre eux, je crois, mérite tout de même que l'on s'y attache un peu : au début M. THALHEIMER fait une comparaison entre les statistiques françaises des accidents de la route et les statistiques anglaises. La conclusion est que les blessés meurent moins en Angleterre qu'en France. On est bien obligé d'émettre l'hypothèse que si les blessés meurent moins en Angleterre qu'en France, c'est, en particulier, parce qu'ils y sont mieux réanimés, et c'est une constatation assez déprimante.

Devant cette constatation devons-nous (Nous : Société d'Anesthésie et de Réanimation), préconiser l'intervention — et je crois qu'elle est le centre même de cette discussion — des réanimateurs *sur le terrain* de l'accident? Devons-nous préconiser la participation des médecins-réanimateurs aux premiers secours? Je ne sais pas si la réponse à cette question est affirmative ; il existe déjà en France une organisation que l'on a tout lieu de penser excellente, qui s'appelle « La Protection Civile », et qui s'efforce de remplir ce rôle de réanimation sur le terrain, un rôle très important mais de durée très brève. En réalité, l'expérience semble bien montrer — et les statistiques paraissent le confirmer — que les blessés meurent plus souvent d'erreurs commises à l'hôpital que d'erreurs commises sur le terrain.

Il est probablement vrai que les premiers secours sur le terrain peuvent être améliorés, *en demandant leur avis* aux médecins réanimateurs (par exemple sous forme d'enseignement prodigué aux secouristes), ce qui est rarement fait et c'est dommage (*). Mais je crois qu'il est impossible, ne serait-ce que *du point de vue pratique*, de faire faire les premiers secours par les réanimateurs eux-mêmes ; je

(*) Depuis cette discussion, la Fédération Française de Sauvetage, sous l'impulsion de notre Collègue DOUTREBENTE, Médecin-Chef, a constitué un Comité Scientifique, Présidé par le Professeur PIEDELIEVRE dont font partie trois membres de notre Société dont deux anesthésiologistes.

pense que c'est plutôt là le rôle des secouristes formés par les soins de la Protection Civile.

Je m'excuse donc de déplacer un petit peu la question telle qu'elle avait été posée par notre Secrétaire Général, M. BOUREAU, mais personnellement je me demande s'il ne vaut pas mieux *créer* (comme c'est nécessaire le plus souvent), ou quelquefois *perfectionner* les Services de Réanimation des Centres régionaux hospitaliers, plutôt que de vouloir, nous, intervenir dans les premiers secours (car nous ne saurions apporter le personnel suffisant, parce que nous ne sommes pas assez nombreux). Dans ce domaine, nous ne pouvons faire qu'œuvre d'enseignement ; et encore, je crois que rares sont ceux d'entre nous qui ont vraiment l'expérience des soins à donner sur le terrain même. Je pense que notre rôle a été mieux décrit par la partie de la communication concernant les soins à l'*échelon hospitalier*.

M. Bréhan : Le fait que la mortalité soit moitié moindre en Angleterre pour un nombre d'accidents de la route double du nôtre, ne prouve pas forcément qu'une organisation sanitaire défectueuse soit seule en cause. A côté de ce facteur — certes prépondérant — il me paraît, qu'en toute équité, il faille en faire intervenir d'autres, pour faire une comparaison valable de pays à pays : état des routes, vitesse et sécurité des voitures, normes qu'on exige du permis de conduire, civisme des conducteurs, etc. M. THALHEIMER nous a appris un fait intéressant : que la fracture du fond du cotyle avait pour ainsi dire disparu depuis la modification des tableaux de bord. Il est regrettable qu'il n'y ait pas une statistique des accidents selon la marque et la vétusté de la voiture, elle serait susceptible d'exercer une stimulation salubre chez les conducteurs...

M. Amiot : Dans un assez grand nombre d'accidents dont j'ai été témoin, soit sur la route, soit même dans Paris, nous avons constaté que les victimes avaient souvent une quantité importante de sang dans la bouche et les voies aériennes et que la position en laquelle ils se trouvaient était désastreuse pour l'*Air-Way*. Je serai heureux d'avoir l'opinion de M. THALHEIMER à ce sujet.

M. Cara : Je voudrais poser un certain nombre de questions et remarques, sur le sujet de la communication de THALHEIMER.

D'abord, il y a un certain nombre de points qui ont été soulignés par M. THALHEIMER et qui méritent d'être repris : le premier est la *standardisation des brancards* : c'est une chose indispensable ; on ne le dira jamais assez, et il est inadmissible de déplacer un blessé ou un malade plusieurs fois de suite parce qu'il sort d'une ambulance pour aller dans un hôpital, et bien souvent encore quand il arrive dans le service on le sort du brancard sur lequel il est étendu pour le mettre sur un charriot, c'est-à-dire quatre ou cinq manipulations successives. Personnellement,

pour éviter tous ces transports délicats, nous employons les brancards de l'ambulance ; l'inconvénient c'est que ceux-ci sont lourds et se laissent manipuler difficilement.

Deuxième point : organisation du territoire en hôpitaux dotés de *Services de Réanimation*. C'est indispensable aussi ; nous avons actuellement la charge d'un rayon théoriquement de 200 kilomètres autour de Paris pour ramener des insuffisants respiratoires et des malades graves, mais nous allons quelquefois beaucoup plus loin ; ainsi samedi dernier nous avons été jusqu'à Châteauroux, c'est-à-dire 260 kilomètres ; et pourquoi ? tout simplement parce que le Centre de Tours qui doit recevoir ces malades n'est pas équipé pour en assurer le transport.

Troisième point : le *traumabloc*. Je crois, comme M. THALHEIMER que ce problème du traumabloc, que j'ai beaucoup étudié, est insoluble. M. THALHEIMER le dit irréalisable ; en effet pour des cas respiratoires graves, une ambulance, ou camion, ou remorque, serait beaucoup trop lourde, n'arriverait pas à répondre à toutes les possibilités, toutes les situations, et on n'aurait jamais dans un traumabloc les possibilités d'un hôpital. D'autre part, il en faudrait un nombre incalculable, sinon il ne serait jamais là quand on en aurait besoin. Il vaut donc beaucoup mieux centraliser l'organisation du territoire, plutôt que d'équiper des traumablocs qui seraient peu utilisables et immobiliseraient du personnel et du matériel en quantité considérable.

Le problème des ambulances a été également souligné par M. HUGUENARD. Du point de vue de leur équipement — d'après l'expérience que j'ai des transports de malades graves — il est indispensable qu'elles soient *rattachées à l'hôpital qui va chercher le malade*. La plupart des morts en ambulance sont le fait de transports mal conditionnés. Il vaut beaucoup mieux que ce soit l'organisme qui va récupérer le malade qui envoie des infirmiers et un personnel bien formé, plutôt que de confier des malades ou des blessés aux ambulances locales. Il est certain que l'on gagne du temps à transporter un malade en employant des moyens de fortune locaux ; mais cela ne s'avère pas toujours un bénéfice car le malade arrive en mauvaise condition.

Y a-t-il avantage à mettre un *réanimateur dans l'ambulance* ? Oui et non, cela dépend des situations. Oui, s'il s'agit d'un malade *respiratoire*, ceci incontestablement ; non, s'il ne s'agit pas d'un malade qui a des difficultés pour respirer, car le fait de charger le réanimateur et son matériel risque d'alourdir et de retarder le transport ; moins on prend de personnel, plus le transport est rapide.

La solution utilisant l'*hélicoptère*, est considérée par M. THALHEIMER comme celle de l'avenir. J'ai peu l'impression que cela soit au point. Je n'ai pas l'expérience de l'hélicoptère en tant que moyen de transport des blessés, mais je m'en suis servi en montagne pour le ravitaillement ; ce n'est pas un appareil tellement maniable ; on ne peut pas l'employer aussi facilement qu'une ambulance ; il n'atter-

rit pas sur tous les terrains ; les conditions de vent peuvent le gêner considérablement et je ne crois pas que l'hélicoptère puisse rendre tous les services que rend une ambulance. Dans certains cas, avec des points de rassemblement bien groupés — ce qui s'est produit à *Bollène* — l'hélicoptère peut rendre de grands services, mais quant à l'employer systématiquement et à ne plus utiliser l'ambulance je ne pense pas que cela soit la solution. L'hélicoptère demande tout de même un minimum de terrain d'atterrissage ; il faut une aire qui représente au moins 30 ou 40 mètres dégagés d'arbres et de fils télégraphiques. On ne peut donc pas toujours faire atterrir un hélicoptère à proximité du lieu de l'accident.

Le problème des *fracas thoraciques* et *maxillofaciaux* a été abordé par M. AMIOT. M. THALHEIMER considère qu'il ne faut pas toucher aux fracas thoraciques ; je crois que dans certains cas il y aurait avantage à faire une *trachéotomie* pour un fracas thoracique ou un fracas de la face afin d'isoler les voies digestives des voies aériennes, et permettre de les traiter et de les surveiller plus facilement. J'ai vu un certain nombre de malades, qui sont morts à la suite d'accidents de voiture en général, transportés dans des services de neurologie parce qu'ils avaient simultanément des fractures du crâne ou des commotions cérébrales et des fracas thoraciques. Il semble bien, après analyse, que c'est beaucoup plus l'atteinte respiratoire qui ait déterminé la mort que l'atteinte cérébrale ; les deux se compliquent et je ne crois pas qu'en ne touchant pas au problème respiratoire on simplifie nettement la neurologie.

Enfin, il y a le problème de la *respiration artificielle*. M. THALHEIMER propose masque et ballon. Je ne crois pas que le ballon soit une solution : il vaut mieux employer des *soufflets* que des ballons ; c'est plus maniable.

M. Huguenard : Je voudrais ajouter deux mots à propos des méthodes que nous a décrites si bien M. BRODOWSKY, et, en particulier en ce qui concerne l'emploi des *toniques cardio-vasculaires*. J'ai beaucoup goûté personnellement qu'il préconise comme « toniques cardio-vasculaires » surtout les *glucides* hypertoniques et le *chlorure de calcium* ; je crois qu'il convient d'y ajouter l'insuline bien sûr, le cytochrome C, la cocarboxylase, l'ATP et la thiamine. Je me permets d'insister sur ce détail : s'il est des toniques cardio-vasculaires qu'on peut mettre dans les mains des secouristes pour un début de réanimation sur le terrain, ce sont bien ceux-là qui, s'ils n'améliorent pas toujours considérablement l'état du blessé, ne risquent pas en tout cas de l'aggraver.

M. Amiot : Je suis étonné que l'on paraisse considérer le rôle de l'hélicoptère comme toujours limité par la nécessité de son atterrissage. Nous savons que dans la Marine on a pu par une sorte de *guidrop* muni ou non d'une cabine, enlever les victimes, l'hélicoptère restant en vol au point fixe. D'autre part il me semble que

l'on pourrait utiliser l'hélicoptère comme moyen rapide d'amener sur place en les larguant des appareils pas trop fragiles, des médicaments, pansements, etc.

M. Thalheimer : Je répondrai brièvement à chacun des orateurs que je remercie de leurs remarques :

A M. HUGUENARD, je ferai remarquer que j'ai peur des secouristes et que je préfère *un interne ou un étudiant en médecine*, étant bien entendu qu'on ne peut envoyer un réanimateur des hôpitaux relever les blessés.

A M. BRÉHANT, je dirai que toutes les statistiques sont à interpréter et que probablement des blessures insignifiantes négligées en France sont relevées en Angleterre.

Je partage l'avis de M. AMIOT sur la gravité des obstructions trachéales entraînant l'asphyxie.

J'ai été heureux de voir M. CARA partager mes idées sur la standardisation des brancards, sur l'impossibilité de généraliser le traumabloc, sur la nécessité de rattachier l'ambulance à l'hôpital d'évacuation.

Je crois à l'avenir de l'hélicoptère, qui s'améliorera et la trachéotomie reste une intervention à laquelle je me suis franchement rallié.

Mais la complexité des manœuvres qu'il préconise montre bien qu'il faut avoir dans l'ambulance une compétence médicale supérieure à celle du secouriste.

Tous les toniques vasculaires cités par HUGUENARD sont produits de valeur et nous les apprécions.

L'exemple de l'hélicoptère utilisé de la manière citée par AMIOT montre qu'il y a là un matériel d'avenir qu'il ne faut pas mépriser.

SUR LE TRAITEMENT D'URGENCE DES ÉLECTROCUTÉS ET DES INTOXIQUÉS PAR SOLVANTS INDUSTRIELS (*)

PAR

L. AMIOT ()**

(Paris)

Nous n'avons pas l'intention, dans cette brève communication, d'aborder le problème sous tous ses aspects mais, ayant eu l'occasion de pratiquer un grand nombre de réanimations pour des accidents d'origines très diverses telles que électrocution, intoxications industrielles, tentatives de suicide etc., nous avons été amené à certaines conclusions thérapeutiques ; quelques-unes sont spéciales au type d'accident considéré, la plupart ont, au contraire, un caractère très général. Il n'y a pas lieu de s'en étonner ; traumatisée, électrocutée ou intoxiquée, la victime se présente comme un grand shocké nerveux, circulatoire et respiratoire.

Parlons d'abord de quelques **accidents électriques**. On sait que le courant alternatif est dangereux pour un voltage plus faible que le continu ; en outre, s'il est classique de dire qu'il est spécialement redoutable pour le cœur quand celui-ci se trouve placé dans le champ du courant, il faut ajouter, pensons-nous, qu'il est cérébralement aussi beaucoup plus actif que le continu. Presque tous les cas que nous avons eu à traiter ont présenté après une perte de conscience momentanée une amnésie importante et souvent des troubles d'altération de la personnalité faisant craindre la schizophrénie.

Le repos absolu, efficacement renforcé au besoin par les opiacés et barbituriques, est un impératif catégorique et conditionne la guérison totale et le rétablissement mental. Tel fut le cas pour un ingénieur qui tomba sur une ligne à haute ten-

(*) Séance du 2-10-57.

(**) Adresse : 30, rue Guynemer. Paris.

sion alternative et fut heureusement rejeté en arrière. Tel aussi le cas curieux d'une infirmière tenant les électrodes mouillées d'un appareil de sismothérapie et qui, recevant entre les mains le courant normalement destiné à un électro-choc, poussa un cri violent, perdit conscience et présenta pendant quelque temps des troubles évidents de comportement et de personnalité. L'état d'angoisse et la frayeur émotionnelle jouent certainement en pareil cas un rôle prépondérant. On sait d'ailleurs que pendant le sommeil ou l'ivresse alcoolique le danger du courant est sensiblement moins grand. Des remarques analogues sont valables pour des accidents toxicologiques. Avec raison, le P^r FABRE écrit « l'émotion est synergique de la toxicité de la cocaïne » et nous sommes fondés à penser que la peur et l'affolement potentialisent de nombreux toxiques quant à leurs effets nerveux, respiratoires et circulatoires. En voici un exemple :

Dans un laboratoire de chimie, deux chercheurs sont simultanément soumis à une légère intoxication par l'oxychlorure de carbone dans des conditions sensiblement identiques. Tous deux sont évacués et présentent pâleur, angoisse respiratoire, tachycardie, avec conservation de la conscience, mais l'un est optimiste quant à l'issue de son mal et ses symptômes s'amendent spontanément très vite. L'autre se croit mortellement atteint et donne des signes d'angoisse extrême avec pouls à 120 et respiration haletante. L'affirmation proclamée que sa vie n'est pas en danger suffit déjà à apaiser les symptômes organiques, puis le repos, l'oxygène pur et surtout la morphine-atropine parfont la guérison sans séquelles.

De cette observation et de beaucoup d'autres que le temps me manque pour apporter, il faut, je crois, retenir l'importance qu'il y a, lorsque le sujet est conscient, à calmer par les paroles appropriées l'inquiétude du malade et son angoisse psychique sans doute fâcheusement génératrice d'adrénalinémie. En second lieu, nous croyons utile de compléter la détente psychique par un médicament qui apporte la sérénité et qui nous paraît être électivement *la morphine*, supérieure à cet égard à tous ses succédanés.

Lorsqu'il y a lieu d'avoir en outre recours à un *analeptique*, il convient de ne pas utiliser n'importe quoi comme trop souvent nous y invitent les manuels thérapeutiques, qui écrivent « on soutiendra le cœur par les toniques tels que caféine, strychnine, lobéline, éphédrine, etc. ». Cette véritable avalanche de piqures faites sans discernement est la négation de toute intelligence thérapeutique et peut être du plus fâcheux effet. Non seulement l'adrénaline, même déméthylée, mais les sympathicomimétiques mineurs peuvent être néfastes. Dans le cas notamment des intoxications aiguës par les solvants halogénés, la benzine, l'essence de pétrole, le phosgène, etc., il convient d'avoir la plus extrême prudence dans l'usage des analeptiques. Pour les cas sus-cités, *l'huile camphrée*, que d'aucuns jugent désuète, nous a toujours paru d'action favorable. Les camphres solubles sont d'action trop fugace et incertaine. Cette impression clinique a été confirmée pour nous par

l'opinion de M. le Professeur QUEVAUVILLER dont l'expérimentation aboutit à une conclusion identique. Plus discutable nous paraît l'injection veineuse du produit huileux recommandée encore dans la dernière édition de l'École pratique de Secourisme de COT et GENAUD, dont on connaît la grande expérience.

A défaut d'huile camphrée, nous utilisons assez volontiers la Coramine (amide-éthyle-pyridine-carbonique) par voie veineuse. Encore convient-il de se souvenir du danger que comporte l'injection trop rapide d'un stimulant sur un organisme profondément intoxiqué.

Quel que soit l'intérêt des drogues dans certains cas, il nous apparaît, comme à beaucoup de nos confrères, que l'oxygène est, en matière de réanimation des intoxiqués, le produit le plus immédiatement utile. C'est par son administration bien conduite qu'il convient, avant tout, de rétablir une respiration efficace, même si celle-ci est d'abord purement contrôlée. Laissant de côté dans cette étude ce qui concerne la thérapeutique d'équilibre hydrique et la transfusion de sang, sans d'ailleurs en méconnaître l'importance, nous discuterons ici plus spécialement des méthodes respiratoires.

Nous distinguerons deux catégories de faits :

1^o Des accidents graves, aigus, inopinés, survenant dans des conditions générales souvent difficiles, tel l'explosion d'un tube d'ammoniaque liquéfié par exemple. Dans ces cas, le procédé le *plus rapide* à mettre en jeu est sans doute le meilleur. Un appareil léger, formé simplement d'un masque d'une seule pièce, bien étanche, d'un ballon ou d'un soufflet et d'un tube à oxygène avec raccord peut, la respiration étant contrôlée par pression sur le ballon, faire merveille. En dehors des cas d'accidents toxiques où nous avons employé un tel dispositif avec un plein succès, la facilité avec laquelle nous avons toujours rétabli en moins de deux minutes une hématoxe dans plus de 13 000 cas de paralysie par succinyl-choline pour électrochoc nous démontre l'efficacité certaine du procédé comme secours immédiat. On objecte parfois le danger d'une surpression exagérée par semblable dispositif. Ce danger ne saurait exister qu'entre des mains inexpertes, et il est, en tout cas, bien facile d'y parer en ajoutant sur le masque ou le ballon une seule soupape expiratoire à large passage et s'ouvrant pour une pression de quelques millimètres de mercure. Cette soupape ne devra pas pouvoir être bloquée de façon à ce qu'aucune fausse manœuvre ne soit possible, surtout en cas de panique.

2^o Lorsqu'il faut prévoir une fréquente reprise des inhalations d'oxygène ou encore une administration prolongée, un appareillage, qui sera soit une tente, soit un pulmo-respirateur plus ou moins automatique et de principes variés, pourra évidemment rendre de grands services.

Nous voudrions, en dernier lieu, évoquer plutôt que traiter à fond une question litigieuse de la thérapeutique respiratoire des grands shockés aigus : faut-il

donner oxygène pur, ou CO_2 avec air, ou carbogène et à quel titre ? La réponse, selon notre opinion, ne saurait être simple. L'oxygène nous paraît être pour la majorité des cas, l'élément fondamental essentiel du traitement respiratoire. N'oublions pas, en effet, que les lésions irréparables du système nerveux sont avant tout d'origine anoxique et, d'autre part qu'un organisme en respiration contrôlée sous O_2 possède presque toujours un minimum de CO_2 au niveau cellulaire. Mais si tant est (et cela est rare dans les accidents aigus) que la quantité de CO_2 présente dans le sang soit insuffisante pour exciter un bulbe déprimé, la question pourra se poser différemment. Il est certain que devant une intoxication profonde, durant depuis un certains temps déjà, telle que celle qui résulte de l'inhalation de solvants halogénés aux propriétés anesthésiques et cytotoxiques, la stimulation *momentanée* par un CO_2 dilué dans O_2 pourra rendre service. On sait, en effet, que lors

de ces intoxications, le quotient respiratoire $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$ diminue de plus en plus. Il apparaît donc logique d'essayer de compenser le déficit en CO_2 et l'administration de ce gaz peut être souhaitable. La clinique confirme d'ailleurs pleinement ce point de vue, mais même dans les cas considérés, un mélange de cinq p. 100 au maximum de CO_2 + 50 p. 100 au minimum d'oxygène + un gaz indifférent, azote ou hélium, sera préférable au CO_2 + air qui, évidemment, vaut parfois mieux que rien du tout, notamment dans l'intoxication par le CO ou le gaz d'éclairage.

La durée d'une inhalation d' O_2 pur ou d' O_2 60 p. 100 peut être, sans inconvénient, prolongée plusieurs heures si nécessaire, sauf peut-être chez les jeunes enfants. On ne saurait en dire autant du CO_2 à cinq p. 100. On a, en effet, facilement un effet acidotique redoutable et on épuise la faculté de réaction spontanée de l'organisme. Nous connaissons des accidents qui relèvent certainement de cette pathogénie. Il est à remarquer que les défenseurs acharnés du carbogène à sept p. 100 reconnaissent la nécessité de *repandre* fréquemment parfois l'inhalation cessée. A notre avis, cette nécessité de reprise du CO_2 tient plus à l'épuisement réactionnel bulbaire, désensibilisé par une inhalation trop prolongée, qu'à l'effet du toxique lui-même. Ceci dans de nombreux cas pour le moins. La lecture de certains manuels de réanimation revus et mis à jour par des auteurs faisant autorité ne me paraît pas témoigner d'une doctrine conforme à celle que je viens d'exposer. D'autre part, il est certain que l'interprétation des expériences d'HENDERSON dont l'intérêt reste considérable, soulève des problèmes d'interprétation et aussi de logique déductive.

Je serais heureux, mes chers Collègues, de connaître vos opinions sur ce sujet.

DISCUSSION

Médecin-Colonel Gros : Pendant longtemps en effet, nous avons administré du carbogène, aux pourcentages croissants de 1, 2, 4 p. 100, et nous avions un appareil qui permettait de faire varier la concentration de CO_2 et d'oxygène. Puis, nous avons fait du carbogène à 7 p. 100 et j'avoue que nous avons eu des détracteurs. Puis à la suite des travaux américains très poussés, des travaux anglais dont nous n'avons pas la référence, nous avons arrêté ; également à la suite des expériences de M. GENAUD : il s'est aperçu que le carbogène, en ce qui concerne les traitements de l'intoxication particulièrement, n'avait aucun avantage par rapport à l'oxygène ; il pouvait même avoir des inconvénients. De ce fait, depuis, nous ne donnons plus que de l'oxygène, et j'avoue que les réanimations ne sont pas moins bonnes. Nous avons autant de succès avec l'oxygène que nous en avons eu avec le carbogène. Il est bien difficile de dire si le carbogène avait vraiment une supériorité par rapport à l'oxygène ; je ne le crois pas.

Au cours de l'intoxication oxycarbonée, donc d'une asphyxie lente, la victime a certainement une réserve de gaz carbonique en quantité assez importante, et il faut donc se méfier du carbogène. Par conséquent, au début, l'oxygène suffit.

M. Cara : Je ne voudrais pas intervenir dans cette discussion sur les bi-carbogènes (je suis de l'opinion du colonel GROS et je me méfie également du gaz carbonique), mais je voudrais reprendre un point qu'a cité M. AMIOT et sur lequel il a insisté au point de vue psychique : *la morphine*. Je crois que les électrocutés — j'en ai vu quelques-uns, pas à la phase récente, mais plus tard — les intoxiqués par les halogènes (je me souviens notamment d'un cas grave par bromure de méthyle) sont des malades qui présentent une irritation considérable des centres respiratoires. Dans des cas la morphine, et même la morphine à haute dose, agit non seulement sur l'état psychique mais sur l'état *physique* du malade. Je me souviens d'un malade de M. HAMBURGER auquel nous avons été obligé de donner 14 centigrammes de morphine par jour par voie intraveineuse pour arriver à calmer une polypnée considérable. Par conséquent, je crois que pour ces formes d'asphyxie atypiques qui sont précédées par une phase de *polypnée* très importante, la morphine est un traitement de choix, et elle doit être employée pour calmer ces polypnées qui amènent des comas, avec de véritables tétanies, des convulsions qui sont en bonne partie dues au déséquilibre du milieu intérieur qu'entraîne la polypnée.

M. Amiot : Je remercie M. le colonel GROS des renseignements qu'il veut bien nous fournir et je suis heureux de savoir qu'il utilise actuellement l'oxygène pur de préférence au carbogène même dans les intoxications par oxyde de carbone.

Je pense quant à moi qu'il n'y a pas d'inconvénient à l'emploi de CO_2 à condition que ce soit pour un temps très court.

Je suis tout à fait d'accord avec M. CARA sur le rôle très important de la morphine non seulement comme calmant du psychisme mais aussi comme calmant du centre respiratoire. Pour qui a vu l'angoisse et la dyspnée d'un malade qui vient de réaliser un pneumothorax spontané et l'action véritablement prodigieuse de la morphine, les faits signalés par M. CARA ne doivent pas surprendre. Ils confirment en tout cas l'opinion que j'ai exprimée.

PETITE EXPÉRIENCE DE TRAUMATOLOGIE ALGÉRIENNE CONTEMPORAINE (*)

PAR

J. BLAISE (**)

Ayant été amené à traiter il y a quelque temps des traumatisés dans une petite ville algérienne, il nous semble utile aujourd'hui de communiquer quelques impressions sur les thérapeutiques que nous avons dû employer (***).

En effet, d'une part la chirurgie de guerre, — tout au moins celle que nous avons vue là-bas —, ressemble à celle de la pratique civile. Seule diffère la fréquence relative des différentes blessures. Si les plaies par coups de couteau et par balles sont rares dans le second cas, elles existent pourtant. Les accidents de chasse et ceux causés par des manipulations imprudentes de poudre également. Les accidents de la circulation, les brûlures, etc., se rencontrent dans les deux cas.

D'autre part, l'urgence et des considérations simplement financières, font que ces blessés semblables sont amenés à être traités dans des hôpitaux de même importance, avec des moyens identiques, et même souvent moindres, surtout quant aux examens de laboratoire, aux banques de sang, etc., qui nécessiteraient la présence permanente d'un personnel nombreux et qualifié, avec un matériel coûteux, d'un luxe disproportionné, étant donné le débit habituellement faible des hôpitaux envisagés.

Par ailleurs, en cas de catastrophe collective, notamment celles qu'absolument rien ne peut faire prévoir, ces quelques considérations deviennent valables pour des centres bien pourvus en général, mais alors débordés : le sang, hâtivement recueilli, expose à des accidents d'erreur de groupes ; trop tardivement injecté, augmente les chances de laisser passer l'heure de la réversibilité d'un choc.

Le problème qui se posait dans notre hôpital algérien était le suivant :
— d'une part les besoins en sang étaient absolument imprévisibles ;

(*) Séance du 1^{er} octobre 1957. Rapporteur : M. P. HUGUENARD.

(**) Adresse : 15, rue du Cdt Pilot, Neuilly, Seine.

(***) Nous tenons à remercier les chirurgiens de l'hôpital de Batna qui nous ont fait confiance, les administrateurs qui ont fait l'impossible pour nous procurer les différentes drogues dont nous nous sommes servis, les auxiliaires médicaux qui nous ont aidés, et nos camarades pharmaciens qui nous ont fait les examens de laboratoire.

— d'autre part :

1^o Le sang était recueilli dans un plus grand centre, distant d'une centaine de kilomètres, et par conséquent pouvait nous manquer.

2^o C'était du sang du groupe O IV. Nous pouvions en outre nous procurer sur place du sang de jeunes soldats volontaires dont nous ne connaissions pas le facteur Rhésus, ni, pour les donneurs dits universels le taux d'agglutinines anti-A (sujets récemment vaccinés) ; de plus ces sujets pouvaient fort bien être sur le point d'extérioriser un paludisme, étant donnée la relative fréquence de cette maladie dans certaines régions de l'Algérie.

3^o Enfin nous ne connaissions pas en général le groupe de nos malades (ABO et Rh), ce qui d'ailleurs n'aurait rien changé, puisque nous disposions habituellement de sang O IV.

Il nous a donc paru sage de limiter dans la mesure du raisonnable le nombre des transfusions chez les traumatisés que nous avions à soigner, ce qui est théoriquement possible puisque, comme le faisait remarquer R. LERICHE au XVI^e Congrès de la Société internationale de Chirurgie, qui s'est tenu à Copenhague (24-31 juillet 1955), le choc arrive avant que la perte de sang ne soit en elle-même dangereuse.

Voyons d'abord quels principes nous ont guidés pour réaliser des thérapeutiques « économiques » quant aux transfusions (1).

Le choc traumatique est le résultat d'un ou plusieurs facteurs, dont : le traumatisme, l'hémorragie, la douleur, le « stress » psychique. D'abord compensé (vaso-constriction), il est ensuite décompensé (vaso-dilatation par épuisement). Il en résulte alors une suite de conséquences formant un véritable « cercle vicieux » qui peut mener au choc irréversible, où toute perfusion ne peut plus être efficace, les vaisseaux étant devenus atones et les capillaires laissant fuir dans les espaces interstitiels le liquide perfusé.

Le métabolisme de toutes les cellules de l'organisme étant perturbé par l'anoxie résultant de la vaso-constriction (dans certains territoires), puis de la stase sanguine (généralisée), nous pouvons essayer de le rétablir (perfusions de *glucose-insuline*, par exemple) ; les cellules vasculaires, épuisées par la vaso-constriction primitive, bénéficieront également de cet apport nutritif ; de plus, pour augmenter le tonus myocardique sans trop épuiser la fibre lisse vasculaire (comme le feraient les vaso-constricteurs classiques), nous disposons de sels de *Calcium*. Le *Phénergan*, outre une action hypnotique, en fermant les sphincters précapillaires, peut aider à limiter la fuite capillaire et ainsi à rétablir une circulation valable. Pour lutter contre la douleur, nous avons le *Dolosal* qui n'a pas une action dépressive respiratoire aussi marquée que celle de la morphine (celle-ci semblant particulièrement contre-indiquée chez un sujet dont les tissus ont souffert d'anoxie).

(1) Voir l'article de H. LABORIT du « *Journal de Chirurgie* » du 1^{er} octobre 1956.

Par ailleurs, « tout choqué déchoqué reste éminemment choquable » (BAUMANN), et notamment par la narcose inévitable. C'est pourquoi nous avons utilisé dans ces cas l'anesthésie potentialisée en associant au Phénergan et au Dolosal le *Di-parcol*. Cette association permet en effet d'administrer des traces de narcotiques, tout en rendant l'anesthésie suffisamment profonde pour être PROTECTRICE (1).

VOYONS MAINTENANT QUELQUES **exemples**, parmi bien d'autres, qui nous ont amenés à utiliser ces moyens thérapeutiques d'une manière plus systématique par la suite.

1) *Cas d'un choc traumatique avec hémorragie minime mais défaillance myocardique (M^{me} P.).*

Il s'agit d'une femme de 45 ans, habituellement légèrement hypertendue (Mx à 17 ou 18), dont les jambes ont reçu plusieurs éclats de grenade. On lui administre un calmant et on lui fait ses radios, qui montrent simplement une fracture du péroné. Puis, brusquement, elle devient pâle et angoissée. Sa TA est alors à 7 de Mx. On installe une perfusion de plasma (350 ml). La moitié du flacon s'écoule sans le moindre résultat. Il suffit d'injecter alors 1 g de gluconate de Ca : la TA remonte instantanément à 13 et l'angoisse disparaît. Résultat stable.

2) *Cas d'un choc hémorragique (M^{me} A.).*

Plaie vasculaire par éclat de grenade au niveau du creux poplité. TA à 6 de Mx ; agitation ++. Perfusion de 500 ml de sang sans résultat stable (quelques injections de gluconate de Ca, par 0,50 g font monter la TA à 7 ou 8 seulement et passagèrement). On fait alors passer rapidement, tandis que s'écoule lentement un troisième flacon de 250 ml de sang, 250 ml de soluté glucosé hypertonique avec 10 unités d'insuline et 1 g de gluconate de Ca. En quelques minutes, la TA est à 12 et la malade peut être opérée.

3) *Cas d'un choc hémorragique méconnu.*

Transfixion par balle : orifice d'entrée épigastrique, orifice de sortie lombaire, latéro-vertébral gauche. A son arrivée, malade encore coloré, malgré une TA à 6, légère agitation. Perfusion de soluté glucose-insuline avec 1 g de gluconate de Calcium et de sang. Déconnection progressive. La TA remonte à 8 et s'y maintient, malgré la continuation des perfusions.

Le chirurgien opère alors et trouve, outre une plaie du pancréas et du pôle supérieur du rein gauche, une plaie de l'artère stomachique (2).

(1) LABORIT (H.) : La vasoplégie progressive dans la conduite de la transfusion au cours des déséquilibres vaso-moteurs post-agressifs. *Presse Médicale*, 60, n° 21, 29 mars 1952, p. 450.

LABORIT (H.) : Les anesthésies facilitées par les synergies médicamenteuses. *Masson et Cie, édit., Paris, 1952.*

(2) Nous soulignons l'intérêt diagnostique de cette méthode ; un traumatisé dont le choc résiste à une perfusion d'un liquide énergétique, de Calcium, d'un peu de sang et à une déconnection neuro-végétative, est un blessé qui continue à saigner. Supprimant les conséquences vasculaires et cellulaires du choc, nous rompons le « cercle vicieux » qu'est le choc. Si celui-ci persiste (à moins, bien sûr, que le sujet soit déjà à un stade agonique, facilement diagnostiquable cliniquement), c'est qu'il reste un facteur de choc : l'hémorragie.

Outre cet intérêt diagnostique, nous préparons ainsi rapidement le blessé à l'intervention. De plus, nous « économisons » les perfusions de sang, puisque la majeure partie de la transfusion ne se fait qu'après l'hémostase, et uniquement si celle-ci est possible.

Nous avons eu plusieurs cas de ce genre qui ont guéri simplement ; et nous n'avons pas transfusé inutilement des malades au-dessus de toute ressource thérapeutique (éclatement total du foie, etc.).

Ayant eu aussi d'autres résultats encourageants à maintes reprises avec cette méthode, nous l'avons appliquée systématiquement à tous les grands traumatisés qu'on nous a demandé de préparer à l'intervention, en utilisant « les moyens du bord » (il est bien évident que d'autres méthodes pourraient arriver au même résultat ou aider à l'obtenir ; par exemple le « Cytochrome C », qui améliore l'utilisation tissulaire d'oxygène, pourrait heureusement être utilisé en cas de choc hémorragique, comme il l'est actuellement par les sapeurs-pompiers de Paris pour le traitement de l'intoxication oxycarbonée).

Voici le traitement du choc que nous avons proposé et appliqué ⁽¹⁾.

I. — CHOC TRAUMATIQUE PUR (sans hémorragie, ni externe, ni interne, ou avec hémorragie minime).

1° Installer un soluté glucosé légèrement hypertonique ⁽²⁾ avec 10 unités d'insuline.

2° Injecter du Calcium dans le tuyau de la perfusion, par 0,50 g.

3° Commencer la déconnection *par voie intra-veineuse* ⁽³⁾.

— 1/2 Phénergan-Dolosal, en 2 ou plusieurs fois pour une déconnection légère.

— ou un Diparcol + un Dolosal + 1/2 Phénergan, dilués (20 ml), par centimètres cubes et à la demande, pour une déconnection profonde ⁽⁴⁾ ; faire

⁽¹⁾ Nous nous excusons des termes peu « académiques » que nous reproduisons fidèlement ici : cette note était destinée à être utilisée par des auxiliaires non médecins, en employant les drogues dont nous disposions. Ainsi :

— un soluté glucosé légèrement hypertonique = 250 ml de soluté glucosé à cinq p. 100 auquel on ajoutait 20 ml de soluté glucosé hypertonique à 30 p. 100.

— un Phénergan = 0,05 g de prométhazine = 2 ml.

— un Dolosal = 0,100 g de péthidine = 2 ml.

— un Diparcol = 0,25 g de diéthazine = 5 ml.

— un Largactil = 0,05 g de clorpromazine = 2 ml.

⁽²⁾ Nous avions en effet étudié avec le Dr HUGUENARD différents glucides administrables par voie intra-veineuse : les résultats ont été publiés dans la « Presse Médicale » du 19 décembre 1956. Par d'autres moyens, STOLL (« Annales de Chirurgie, août 1956 ») et TRÉMOLIÈRES (« La Vie Médicale, septembre 1956 ») arrivent aux mêmes conclusions.

⁽³⁾ Nous insistons sur ce point : bien souvent, tout comme en pratique civile, les blessés, bien qu'en état de collapsus ou sur le point de l'être, reçoivent un calmant (souvent associé à un analeptique) par voie intra-musculaire, voire sous-cutanée. Cette injection est donc inefficace : la douleur, l'agitation, la souffrance neuro-végétative persistent. Certains même répètent alors cette injection par la même voie. Lors du déchoquage, la résorption massive de ces drogues risque de provoquer un surdosage.

⁽⁴⁾ Nous avons très souvent utilisé le Diparcol (et non le Largactil), à cause de son action eupnéisante très particulière, pour n'avoir pas, dans la mesure du possible, à assister ou à contrôler la respiration de ces grands blessés.

0,05 g de Phénergan aurait été une dose aussi valable, qui nous aurait permis d'utiliser des doses encore moindres d'hypnotiques.

précéder cette dernière de deux Hydergine en cas de tachycardie importante ⁽¹⁾.

— ou un Phénergan + un Dolosal + un Largactil = 6 ml, injectés par centimètres cubes si l'on commence une hibernation.

II. — CHOC HÉMORRAGIQUE.

1° Installer un soluté glucosé légèrement hypertonique avec 10 unités d'insuline et un g de Calcium.

2° Injecter 0,50 g de Calcium (avec du lévulose hypertonique, de préférence) ⁽²⁾

3° Et mettre tout de suite après un flacon de sang, qui est donc perfusé avec un léger retard conjointement avec le soluté glucosé insuliné et calcique.

4° Commencer la déconnection comme précédemment.

III. — CHOC LATENT (= choc à la période de compensation, choc prévisible par l'importance du traumatisme, des lésions ou de l'hémorragie, qui risque fort d'être démasqué dès le début de l'anesthésie ou de l'intervention) :

1° Installer un soluté glucosé légèrement hypertonique, avec 10 unités d'insuline et un g de Calcium.

2° (Si hémorragie, installer un flacon de sang qu'on fera couler très doucement en attendant que l'hémostase soit faite.)

3° Commencer la déconnection.

Nos blessés pouvaient reprendre rapidement leur alimentation et faire eux-mêmes leurs globules rouges. Bien sûr, nous n'hésitions pas à pratiquer de petites transfusions sanguines isogroupes (mais non iso-Rh, ce qui nous était impossible), tranquillement si le traumatisé paraissait encore pâle les jours suivant l'intervention ; mais en fait, cela ne devenait nécessaire pratiquement que pour des lésions infectées, cas qui se rencontrent évidemment plus particulièrement en chirurgie de guerre.

Pour terminer, nous apporterons trois cas de brûlures, toutes les trois du second degré, de 20 p. 100 d'étendue, chez des jeunes gens de 20 à 24 ans.

Premier cas.

Nous ne pouvons voir ce brûlé que quelques heures après que son pansement ait été fait ; la surface atteinte serait seulement de 10 à 15 p. 100. Quand nous le voyons, la diurèse est excellente ; l'alimentation normale. Le lendemain, t° 38°5 ; le pansement ayant été soigneusement fait, nous recherchons une autre cause que l'infection : diurèse d'abondance normale ; recherche

⁽¹⁾ Nous aurions dû faire cette injection systématiquement, ou ajouter deux à quatre ampoules d'Hydergine (6 à 12 dixièmes de mg) à notre « cocktail » : le mélange Diparcol-Dolosal est en effet très fortement vagolytique et l'Hydergine (sympatholytique) aurait utilement complété notre déconnection.

⁽²⁾ Apport d'un liquide énergétique simultanément au Calcium : cf. « *Journal de Chirurgie*, 1^{er} octobre 1956 », article de H. LABORIT.

des chlorures urinaires : 0,80 g par litre. On perfuse alors un soluté glucosé insuliné ; la T^o est à 37,9° le soir. Le jour suivant, elle reste au même niveau. Nous perfusions alors les trois jours suivants du soluté glucosé avec insuline et CIK (la t^o redescend à 37°), et nous mettons le malade pendant huit jours à un régime sans sel. (En fait, l'étendue de la brûlure avait d'abord été sous-estimée).

Deuxième cas.

Brûlure du second degré, étendue 20 p. 100, traitée classiquement par plasma, soluté physiologique, etc., qui nous est amenée au huitième jour : sujet très fatigué, T^o dépassant 39°, infection locale. Traitement local ; antibiotiques par voie générale ; *régime sans sel* ; soluté glucosé insuliné avec CIK pendant deux jours. La température descend et se maintient entre 37°5 et 38° ; l'état général est par ailleurs satisfaisant. Il suffira ensuite de perfuser un peu de liquide énergétique et de CIK pour rétablir une courbe thermique normale.

Donc toute brûlure propre (ou devenue telle), qui a une température anormalement élevée, bénéficie de l'apport de liquides énergétiques et de CIK, ainsi que d'un régime peu sodé.

Troisième cas.

Brûlure du second degré ; étendue 20 p. 100. Traitement local (antibiotiques et plâtre) ; traitement général : antibiotiques, soluté glucosé-insuline, régime sans sel. Au bout de deux jours, la température remonte légèrement, malgré l'apport de glucides intra-veineux ; légère douleur au niveau d'une cuisse. Ablation du plâtre : il y avait infection.

Donc toute brûlure traitée comme précédemment dont la température ne descend plus est une brûlure compliquée. Nous soulignons l'intérêt diagnostique de la méthode.

Nous avons traité par la suite d'autres brûlures de cette manière, sans plasma ni sang. Elles ont toutes guéri très simplement, dans des délais normaux. Leur étendue relativement limitée enlève un peu de leur valeur à ces résultats.

Conclusion. — En somme, chez les brûlés, il nous paraît essentiel de rétablir un métabolisme cellulaire normal par l'apport de liquides énergétiques par voie intraveineuse (glucose-insuline, lévulose, sorbitol, Travert), sans apporter d'ions Na, abondants dans le plasma dont nous disposons actuellement, les solutés physiologiques et bicarbonatés, puisque, comme après toute agression importante, *la rétention sodée est de règle*.

De même, pour nos traumatisés (32 cas en trois mois), l'apport de liquides énergétiques et de Calcium a permis de réduire la quantité de sang qui leur a été transfusé (groupe O, Rh souvent inconnu), leur évitant ainsi les surcharges sodées et les risques d'accidents transfusionnels. Ils ont guéri très simplement, dans des

délais normaux ; les traumatisés que nous avons perdus avaient des lésions au-delà de toute ressource thérapeutique, et c'est seulement leur vitalité parfois vraiment exceptionnelle qui les avait fait venir jusqu'à nous.

DISCUSSION

M. Huguenard (rapporteur) : Pour modeste qu'elle soit, la série que nous présente M. BLAISE, en toute simplicité, n'est pas sans intérêt. A ma connaissance, un petit nombre d'entre nous seulement a connu des conditions de réanimation analogues à celles rencontrées par l'Auteur à *Batna*. Les résultats qu'il apporte représentent des faits indiscutables, confirmés d'ailleurs par différents échos d'Algérie et qui avaient déjà été notés en Indochine. L'attitude thérapeutique adoptée par M. BLAISE, même chez des brûlés (*transfusion peu importante, apport énergétique, cocktail lytique*) était justifiée, non seulement par des théories valables mais surtout par les difficultés qu'il y avait à mettre en œuvre des moyens plus « classiques ». Les résultats obtenus dans de mauvaises conditions autorisent l'extension de cette attitude à la réanimation « civile » pratiquée même dans de bonnes conditions.

Ne serait-ce que pour l'apport de cette notion pratique essentielle, je vous propose de remercier M. BLAISE et de retenir son nom pour nos prochaines élections de Membres Correspondants.

SÉANCE DU SAMEDI 9 NOVEMBRE 1957

M. le Président :

Notre ami LABORIT s'excuse de ne pouvoir assister à notre réunion. Il est parti pour les États-Unis où il va recevoir le **Prix Albert Lasker**. Il est le premier Français à recevoir cette haute distinction qui fut accordée naguère à LANDS-TEINER, WAKSMAN, KREBS et autres noms illustres qui furent plus tard titulaires du Prix NOBEL. Nous adressons nos vives félicitations à LABORIT et nous nous réjouissons de son succès qui rejaillit un peu sur notre groupe, et sur la France.

M. le Secrétaire-Général

Nous avons reçu une importante correspondance depuis notre dernière séance normale en mai dernier (abstraction faite du Congrès d'Aix-en-Provence et de la séance à thème du mois d'octobre). Elle comprend :

— Des lettres des Sociétés d'Anesthésie du Mexique, d'Argentine, du Chili et de l'Inde, accusant réception d'une lettre-circulaire adressée par mes soins aux Sociétés du monde entier, aux fins de préciser la composition de notre Bureau Directeur.

— Une lettre de la Société d'Anesthésie de Colombie, donnant la composition de son Comité Directeur :

Président : Dr Anibal GALINDO

Vice-Présidents : Dr Gabriel BETANCUR, Dr Julian CORDOBA

Secrétaire : Dr Juan MARIN

Trésorier : Dr Alfonso OSORIO

— Une lettre de la Société Scandinave d'Anesthésiologie nous informant que son V^e Congrès aura lieu du 4 au 6 septembre 1958 dans des hôtels de montagne voisins de Lillehammer, en Norvège. Le thème principal sera : l'Analgsie et l'Anesthésie Obstétricales.

— Une lettre de la Société Italienne d'Anesthésiologie précisant que son XI^e Congrès aura lieu à Venise du 12 au 15 septembre 1958. Le thème sera : les Curares et curarisants.

— Une lettre de la Société des Anesthésistes Canadiens rappelant que le second Congrès mondial se tiendra à Toronto du 4 au 10 septembre 1960.

— Enfin, une lettre de l'Association des Anesthésistes de Grande-Bretagne et d'Irlande relative à son meeting annuel, qui revêtira cette année une importance particulière, car c'est en même temps le Jubilé, le 25^e anniversaire, de l'Association. Ce meeting se tiendra à Londres du 4 au 7 décembre prochain. Je dois y représenter notre Société et discuter en votre nom une proposition Anglaise concernant l'organisation éventuelle d'un Congrès Européen, proposition qui a reçu l'approbation de principe de votre Comité Directeur.

L'ANESTHÉSIE INTRA-OSSEUSE DANS LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES SUR LES MEMBRES (*)

PAR

NGEYÊN-TRINH-CO et VU-DUY-THANH

(Hanoï)

L'anesthésie intra-osseuse dans les interventions chirurgicales sur les membres paraît être réalisée pour la première fois par FRAIMAN et BLINOV vers 1947, 1948.

Nous avons pris connaissance de ce procédé d'anesthésie lors d'un séjour à Moscou.

Voici brièvement les résultats de nos vérifications expérimentales et histologiques sur les animaux et sur les cadavres.

1^o Lorsqu'on place un garrot sur un membre et qu'on injecte dans une épi-physe distale, jusqu'à la substance spongieuse de l'os, une substance de contraste (nous utilisons le Cardiotrast à 50 p. 100), on voit le produit injecté passer immédiatement dans les veines.

2^o Le produit injecté se répand principalement par les veines jusqu'au garrot; une très petite quantité passe dans les artères.

3^o L'injection intra-osseuse d'une substance colorante (bleu de méthylène) et sur les coupes faites après, montre que le produit injecté remplit tous les vaisseaux de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des nerfs, des muscles, les vaisseaux des parois vasculaires, les vaisseaux du périoste, de l'os et de la moelle osseuse.

En résumé, on peut dire que, du point de vue de l'anesthésie, l'injection intra-osseuse de procaine permet le remplissage des vaisseaux, jusqu'aux capillaires, de tous les tissus.

(*) Séance du 9 novembre 1957. Rapporteur : M^{me} MANDEL-BABICKA.

4° Quand on enlève le garrot, le produit injecté s'évacue très rapidement par les vaisseaux.

5° L'injection intra-osseuse de procaine s'accompagne d'une relaxation musculaire appréciable. KRUPKO et collaborateurs ont noté une augmentation de la rhéobase de 1,5 à 3 fois de 10 à 15 minutes après l'injection de procaine.

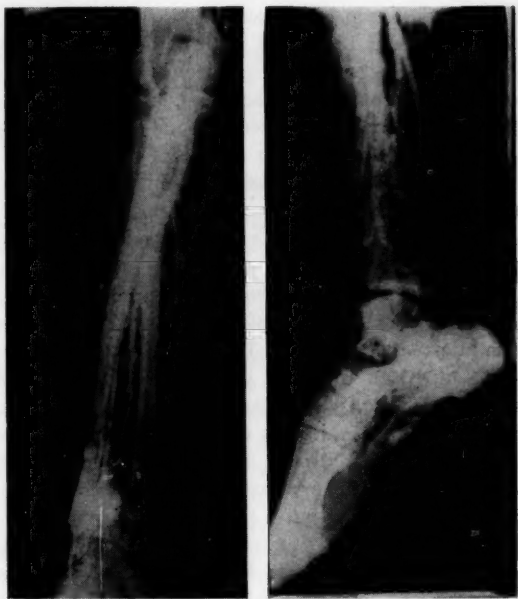


FIG. 1

Radiographies après injection de substance opaque montrant le remplissage des veines:
Avant-bras : injection au niveau de la styloïde radiale.
Jambe : injection au niveau du calcaneum.

Voici comment en pratique nous procédons :

— De 15 à 30 minutes avant l'anesthésie, injection sous-cutanée de morphine ou de péthidine.

— Le membre est soulevé pendant quelques minutes et aseptisé à l'alcool et à la teinture d'iode. A partir de l'extrémité distale on enroule une bande d'Esmarch dépassant assez largement le champ opératoire en amont. A cet endroit, on pose un garrot et on enlève la bande d'Esmarch.

Si on opère sur le genou ou le coude, on peut placer un garrot en amont et un en aval du champ opératoire.

Le garrot est placé de préférence suffisamment loin du champ opératoire ; car si l'opération dure plus d'une heure, on sera obligé de placer un nouveau garrot en zone déjà anesthésiée immédiatement à côté du premier garrot et enlever celui-ci. En général, une heure après la pose d'un garrot, le malade se plaint de sensations de striction à l'endroit du garrot.

Les lieux d'élection pour l'injection de procaine sont les épiphyses des os longs des membres, et les petits os, en particulier les endroits qui font saillie sous la peau. Nous utilisons souvent le calcaneum, les malléoles externe et interne, les tubérosités tibiales, les condyles du fémur pour le membre inférieur, et pour le membre supérieur, l'apophyse styloïde radiale et l'olécrane.

La solution utilisée par nous est la solution de procaine à 0,25 p. 100 un peu tiède (température 35°, 36°).

Une opération sur la main et le poignet demande 60 ml environ. Une opération sur la cuisse peut nécessiter 120 à 150 ml. Il nous est arrivé de faire l'anesthésie intra-osseuse en même temps sur les deux membres inférieurs (par exemple : opération sur la cuisse avec prise d'un greffon tibial sur l'autre jambe). La quantité totale de procaine injectée peut s'élever dans ce cas à 250 ml ou 300 ml.

Au début, nous utilisions seulement la solution de procaine. Mais la disparition très rapide de l'anesthésie après l'ablation du garrot nous obligeait de garder le garrot jusqu'à la fin de l'opération et de faire par conséquent une hémostase très soignée. La lecture d'un article de АТІАХОВ nous a permis ensuite de remédier à cet inconvénient en ajoutant aux derniers 10 ml de procaine 2 à 3/10 ml d'adrénaline à 1 p. 1000 qui a pour effet de prolonger l'anesthésie de 20 à 30 minutes après l'ablation du garrot, temps largement suffisant pour le contrôle du champ opératoire et l'hémostase préalable avant la fermeture de la plaie. Dans ces derniers 10 ml de procaine, nous ajoutons également 200 000 unités de pénicilline.

Pour l'injection intra-osseuse, nous utilisons une aiguille courte de 6 cm à 7 cm, de 1 mm environ de diamètre, à biseau court et adaptée à une poignée pour faciliter le passage dans l'os. A l'aiguille est adapté un mandrin. Sans le mandrin, l'injection de procaine est très difficile, voire même impossible, l'aiguille étant presque toujours bouchée lors de sa traversée du tissu osseux spongieux.

Après l'anesthésie de la peau et du tissu cellulaire l'aiguille est enfoncée avec une force moyenne. Après avoir traversé la corticale (ce dont on a l'impression tactile d'une résistance vaincue) on pousse encore l'aiguille dans la substance spongieuse de 1 cm environ. On retire le mandrin, et on injecte la solution anesthésique. Les premières dizaines de ml de cette solution doivent être injectées lentement pour ne pas provoquer la douleur.

Dans le service que nous dirigeons et qui est un service de chirurgie générale, nous avons employé l'anesthésie intra-osseuse pour 154 opérations sur les membres de mai 1955 à octobre 1956, réparties comme suit :

— Anévrysmes artériels et artérioveineux.....	11
— Enclouages intramédullaires (cuisse, jambe, avant-bras, bras).....	33
— Ostéomyélites.....	43
— Repositions pour fractures fermées.....	19
— Désarticulation et amputations des membres.....	9
— Pseudarthroses.....	9
— Ablations de corps étrangers, plaies des parties molles.....	30
Total :	154

Nous avons eu 12 échecs (7,8 p. 100) parmi lesquels :

Quatre cas d'anesthésie nettement insuffisante et nous avons dû continuer l'opération sous anesthésie générale ;

Huit cas dans lesquels le malade se plaignait d'un peu de douleur et pour lesquels nous avons pu continuer l'intervention en ajoutant des infiltrations locales de procaine.

Il faut dire que nos insuccès s'observent surtout au début de notre pratique et semblent être dus à la mauvaise pose du garrot et à l'effet insuffisant du trocart.

Quant aux complications générales graves dues à la résorption massive de procaine par le courant sanguin, nous ne les avons pas observées.

Dans trois cas, nous avons vu le frisson apparaître 15 minutes environ après l'ablation du garrot, frisson léger qui disparaît après 10 à 15 minutes.

Dans 16 cas, après l'opération, le malade s'est plaint de lourdeur de tête, de bourdonnement d'oreille, de vomissements, troubles qui disparaissent en général après le premier jour.

Au point d'injection, chez quelques malades, il persiste une sensation douloureuse, d'ailleurs légère, pendant les deux ou trois premiers jours.

Une fois, l'opération s'est prolongée un peu plus de deux heures. Nous n'avons pas eu de troubles ischémiques appréciables.

Chez nos malades, la tension artérielle pendant et après l'intervention n'a pas présenté de modifications qu'on pourrait attribuer à l'anesthésie.

En résumé, nous croyons que l'anesthésie intra-osseuse pour les interventions sur les membres présente un certain intérêt par la simplicité de sa réalisation et le bon résultat anesthésique.

Pourtant, au passif de la méthode il faut noter la nécessité de l'usage du garrot et l'impossibilité de son application pour la chirurgie dans les parties hautes et à la racine des membres.

BIBLIOGRAPHIE

- FRAIMAN (S. B.). — Injection intra-osseuse de pénicilline et de Novocaïne. *Vestnik khirurgii*, 69, p. 15, 16, 1949.
- BLINOV (N. I.). — Anesthésie locale intra-osseuse. *Sovetskaja medicina*, 15, p. 30-32, 1951.
- KRUPKO et collaborateurs. — Anesthésie intra-osseuse dans les interventions sur les membres. *Vestnik khirurgii* 72, p. 15-19, 1952.
- ATIAXOV (N. J.). — Sur la question de l'anesthésie intra-osseuse et l'injection intra-osseuse d'antibiotiques dans les interventions sur les membres. *Khirurgia* 31, p. 47-51, 1955.

DISCUSSION

Mme Mandel Babicka (rapporteur) : Cette anesthésie présente un certain intérêt dans le cas où l'anesthésie générale est contre-indiquée ou dans les urgences de petite chirurgie des membres.

Elle présente d'autre part certains inconvénients :

- 1° Le pourcentage des échecs est assez élevé, 8 p. 100 environ.
- 2° Les suites post-anesthésiques désagréables assez fréquentes (environ 16 p. 100).
- 3° Inconvénient de l'obligation de la pose de garrot qui est très douloureuse et difficilement acceptée par les malades.
- 4° Facteur psychologique : La plupart des malades préfèrent être endormis. C'est pour cette dernière raison que nous n'avons pu trouver qu'un seul malade qui a bien voulu se soumettre à l'anesthésie intra-osseuse.

Ancien tuberculeux pulmonaire actuellement obèse (poids près de 100 kg) il devait subir une résection de la synoviale du coude pour récurrence de tumeur blanche.

Nous avons injecté 60 ml de procaine à 1/4 p. 100 mais l'anesthésie s'est avérée franchement insuffisante (peut-être aurait-il fallu doubler la dose, vu le poids du malade) et l'intervention fut achevée sous anesthésie générale.

M. Amiot : Avez-vous observé des phénomènes de nécrose, des phénomènes inquiétants du côté artériel ou capillaire?

M. Deleuze : M. AMIOT a demandé si aucun accident d'ordre vasculaire (nécrose, gangrène) n'avait été observé dans les cas présents. Je pense qu'il sous-entend : accidents dus au garrot. Dans ce cas je peux répondre que dans le Service du Pr CREYSSEL à Lyon la très grande majorité des opérations sur les membres est effectuée sous garrot depuis plusieurs années. Jamais nous n'avons observé de complications et je pense que c'est bien là la meilleure technique « d'exsanguinité

contrôlée » que l'on puisse envisager pour les interventions sur les membres, dont certaines sont parfois très hémorragiques (Résection ou Arthroplasties du genou par exemple). A l'auteur je voudrais dire que je ne comprends pas bien comment il peut poser un garrot correctement sans aucune anesthésie car c'est à mon avis un geste douloureux si la striction est importante.

Mme Mandel Babicka : Nous n'avons pas observé de troubles ischémiques après injection de procaïne intra-osseuse mais nous n'avons jamais ajouté d'adrénaline.

UN SYNDROME HYPOTENSION-BRADYCARDIE SOUS ANESTHÉSIE ET SON TRAITEMENT PAR DES SYMPATHOMIMÉTIQUES (*)

PAR

Henri GRENET, Michel THIELLEY et Jacques LEMOINE ()**

(Bayonne)

Dans la majorité des cas, les états d'hypotension survenant au cours de l'anesthésie sont considérés comme justiciables de la réanimation sanguine et on considère très valablement à l'heure actuelle que les vaso-constricteurs ou les analeptiques sont nocifs ou inutiles.

Cependant, au cours de ces dernières années, nous avons observé vingt cas d'hypotension artérielle grave pour lesquels aucune explication valable, ni hémorragie, ni perte liquidienne, ni agression chirurgicale ne pouvait être donnée.

Les premiers cas ont été présentés en 1955 à cette tribune sous le titre « *Deux cas d'hypotension prolongée après induction d'anesthésie à l'hexobarbital* »,

Depuis cette date, l'étude systématique de la tension artérielle au cours des interventions pour chirurgie majeure nous a permis d'en observer de nouveaux cas, de délimiter le cadre de ce que nous nommons le syndrome « *hypotension-bradycardie* » et d'en établir le traitement spécifique par l'éphédrine ou la néosynéphrine.

Étude clinique.

1° L'hypotension, toujours nette, est souvent inquiétante : la tension maxima s'abaisse au-dessous de 10, le plus souvent n'atteint pas huit, parfois six, et

(*) Séance du 9 novembre 1957. Rapporteur : J. BOUREAU.

(**) Adresse : J. LEMOINE, 19, avenue Raymond de Martres, Bayonne (B. P.).

devient même imprenable. En même temps, on observe une réduction importante de l'indice oscillométrique ; le pouls radial est petit, parfois imperceptible.

2° La *bradycardie* est un caractère constant du syndrome : les pulsations tombent rarement à 50 ou 60. Mais nous accordons une valeur à des bradycardies de 70 ou 80, qui sont à prendre en considération en regard de la tachycardie fréquente des malades anesthésiés. Dans aucune de nos observations le pouls n'a dépassé 80 battements à la minute.

3° Le *collapsus* est toujours alarmant : l'opéré est froid et pâle ; il est souvent cyanosé en dépit d'une oxygénation convenable. En fin d'anesthésie, il demeure inerte, somnolent, choqué.

Cependant un caractère différencie ce syndrome hypotension-bradycardie du choc vrai ; c'est :

4° La *vasodilatation veineuse* : en effet, les veines ne sont jamais spasmées, et leur ponction est facile.

La réunion des éléments de cette tétrade permet d'affirmer le diagnostic, mais l'évolution concomitante d'un choc hémorragique rend le diagnostic plus délicat.

Par ailleurs, nous n'avons noté aucune anomalie pupillaire. Il n'y a pas de sueurs.

CAUSES DÉTERMINANTES

Trois circonstances nous semblent à retenir :

1° L'*âge* : tous nos malades ayant plus de 50 ans.

2° L'*anesthésie* : l'injection de barbituriques, qu'il s'agisse d'*hexobarbital* ou de *penthobarbital* a précédé, dans la majorité des cas, l'apparition du syndrome. Il convient de souligner que ces barbituriques ont été injectés très lentement, souvent dilués, en évitant systématiquement l'apnée, et à doses toujours modérées.

Un cas a été observé au cours d'une anesthésie au Viadril après prémédication par la péthidine.

3° Les *manœuvres chirurgicales choquantes*, qui dans deux ou trois seulement de nos observations sont manifestement en cause.

Il semble donc qu'une action vasoplégique des barbituriques en soit le plus souvent responsable.

Dans la plupart de nos observations, l'hypotension a été remarquée précocement, juste après l'induction au penthobarbital.

Plus rarement, elle a débuté au cours de l'intervention, déclenchée parfois par des manœuvres de traction ou une hémorragie. Mais, dans ces cas, le syndrome a pu quelquefois être pressenti dès le début de l'anesthésie par une hypotension modérée avec bradycardie et une réduction de l'indice oscillométrique.

Assez exceptionnellement, le syndrome n'a été observé qu'en fin d'intervention.

L'examen préopératoire ne permet pas de prévoir cet accident, la TA, le pouls, l'E. C. G., le ROC étant le plus souvent normaux. Nous avons cependant observé des accidents à répétition lors d'interventions itératives sur un sujet manifestement prédisposé.

La *prémédication* — largement vagolytique — ne paraît guère jouer de rôle.

La conduite de l'*anesthésie* paraît indifférente, le syndrome apparaissant aussi bien à l'éther qu'au penthiobarbital continu, en circuit fermé qu'en système ouvert.

Les *curarisants*, rarement employés, ne sont pas en cause.

Les *vasoplégiques* et la *clorpromazine* n'ont pas été utilisés.

ÉVOLUTION

L'évolution spontanée de ces hypotensions-bradycardies se fait très lentement — parfois en plus de 12 heures — vers la restauration tensionnelle.

Il n'est pas exclus que des accidents mortels puissent survenir en raison de l'importance du collapsus ou par l'addition d'un choc hémorragique, qui aggrave nettement la situation.

FRÉQUENCE

Au cours de ces dernières années, les syndromes d'hypotension-bradycardie nous avaient paru rares — de l'ordre de trois ou quatre par an —, mais nous n'avions eu l'attention attirée que par les cas les plus graves.

L'étude systématique des 100 dernières interventions chirurgicales, pour des cas graves, chez des sujets de plus de 55 ans, nous a permis d'en évaluer plus exactement la fréquence.

En effet, sur cette série, 12 p. 100 de cas d'hypotension-bradycardie ont été observés, dont 6 p. 100 d'allure inquiétante.

Traitement.

L'*éphédrine* représente le traitement spécifique de ce syndrome, et son efficacité permet d'en affirmer le diagnostic.

Dans toutes nos observations, l'injection intra-musculaire de *trois cg d'éphédrine* a toujours été suivie *en trois minutes* d'une restauration complète et définitive de la TA et de l'état général, avec disparition de la cyanose.

Le même résultat a été obtenu dans nos deux dernières observations par *cinq mg de néosynéphrine* i. m.

Il n'a jamais été nécessaire de dépasser ces doses, d'employer la voie veineuse ou de pratiquer des injections itératives. L'échec de l'éphédrine doit orienter vers une autre étiologie du choc.

Aucun accident thérapeutique : la respiration devient simplement plus ample ; les pupilles sont inchangées.

Toutes les autres tentatives thérapeutiques se sont soldées par des échecs.

L'*atropine* intra-veineuse a pu donner une hausse tensionnelle avec tachycardie, mais absolument fugace, ne durant que quelques minutes.

Le Pressyl est sans action, non plus que la procaine intraveineuse et tous les analeptiques ou vaso-presseurs sont sans effet.

La perfusion de Sang ou de Plasma n'a jamais relevé la TA, et paraît même aggraver la situation (*).

ASSOCIATION DU SYNDROME HYPOTENSION-BRADYCARDIE ET DU CHOC HÉMORRAGIQUE.

Plusieurs de nos observations concernent des opérés qui ont présenté, soit simultanément, soit successivement, l'association d'une hypotension-bradycardie et d'un choc hémorragique.

Les malades en hypotension-bradycardie supportent mal le choc hémorragique puisque le mécanisme de la vasoconstriction réflexe se trouve altéré.

Dans plusieurs cas, après injection d'éphédrine, la TA s'est restaurée, sans cependant atteindre son niveau antérieur. Les opérés avaient saigné : la transfusion de sang a fini de rétablir alors la situation.

Dans d'autres cas, les malades avaient saigné et avaient été compensés par des transfusions suffisantes. C'est devant la persistance d'une hypotension avec bradycardie qu'on a pensé à injecter de l'éphédrine, et avec succès.

Dans ces cas intriqués, nous accordons d'autant plus de valeur à la *bradycardie* que les malades sont tachycardiques au cours du choc hémorragique pur.

Cependant, dans le doute, après transfusion, nous n'avons jamais eu d'inconvénient à injecter de l'éphédrine, dont l'inefficacité nous a incité à poursuivre la réanimation sanguine.

Observations.

I. — M. P., 72 ans.

30 octobre 1956. Prostatectomie (D^r THIELLEY, chirurgien ; D^r LEMOINE, anesthésiste).

Rétention aiguë. Arythmie complète par fibrillation auriculaire. Asthme cardiaque.

Prémédication : Péthidine, 10 cg i. m.

Induction : Penthiobarbital, 25 cg à 2,5 p. 100. Pas d'apnée. Ether en système demi-ouvert.

Dès la fin de l'induction, on remarque que la TA est imprenable. Injection s. c. de 3 cg. d'*éphédrine*, pendant que l'intervention commence.

Cinq minutes plus tard, TA mx : 10. Perfusion de soluté novocaïné. La TA se maintient ensuite entre 10 et 12 mx.

(*) Il n'a jamais été nécessaire d'utiliser la noradrénaline.

2. — **M. T., 75 ans.**

15 octobre 1956. Prostatectomie (D^r THIELLEY, chirurgien ; D^r LEMOINE, anesthésiste).
Rétention aiguë. ECG normal.

Induction : penthiobarbital 0,50 g, puis éther en système demi-ouvert.

Au cours de l'intervention, sans que le malade ait saigné, la TA tombe à 8 mx avec une bradycardie à 50.

Après échec du Pressyl et de la procaïne, une injection i. m. de 3 cg d'éphédrine restaure la TA à 15 mx en 3 minutes.

3. — **Mme C., 55 ans.**

15 janvier 1957, Amputation du rectum pour néo (D^r GRENET, chirurgien ; D^r LEMOINE, anesthésiste).

Hémorragie per-opératoire, qui paraît suffisamment compensée par une transfusion de 800 g de sang.

Vers la fin de l'intervention, après des décollements, la TA tombe brusquement.

On revoit la malade deux heures après la fin de l'intervention : elle est froide, le pouls petit, TA 9 mx. On décide une simple surveillance.

Quatre heures après la fin de l'intervention, la TA est à 9-5, le pouls à 60. Malade un peu plus chaude, mais très somnolente.

Six heures après la fin de l'intervention, TA mx : 9, pouls 60. Même état.

La malade n'a pas saigné, l'indication d'une transfusion paraît discutable. On injecte 3 cg d'éphédrine i. m. *Trois minutes après*, le pouls s'est accéléré et est devenu plein ; la TA atteint 15 mx. La malade se réveille, se réchauffe et se sent bien.

4. — **Mme R., 55 ans.**

17 janvier 1957. Gastrectomie subtotale pour ulcère gastrique (D^r GRENET, chirurgien ; D^r LEMOINE, anesthésiste).

Femme robuste, en bon état général.

Prémédication : morphine 1 cg, atropine 1/2 mg.

Induction : penthiobarbital 50 cg, puis éther.

Dès la fin de l'induction, on remarque que le pouls est imperceptible. TA : 7-4. Pouls : 70. La malade est chaude, colorée. Ses veines sont dilatées.

Son état n'est pas inquiétant. On décide de la surveiller pendant que l'intervention se déroule.

Mais, au bout d'une heure, la TA est toujours à 9-5 avec un pouls à 80.

On injecte alors 3 cg d'éphédrine i. m. *En moins de trois minutes*, la TA remonte à 13-6, le pouls à 110 ; l'indice oscillométrique passe de 1 à 1 1/2. Le pouls radial devient ample et plein. La respiration est plus large. Aucun effet pupillaire.

5. — **M. E., 67 ans.**

5 avril 1957. Prostatectomie pour adénome (D^r THIELLEY, chirurgien ; D^r LEMOINE, anesthésiste).

Sujet robuste. TA préalable : 16-10.

Morphine-Atropine.

Induction : penthiobarbital 60 cg injectés lentement, puis passage facile à l'éther.

Dès l'incision, le chirurgien remarque que le sang est un peu noir. Le visage est un peu cyanosé, les pupilles sont en myosis ; le malade est chaud, non choqué, mais sa TA est inférieure à 6 mx avec un pouls à 70.

On allège l'anesthésie, on oxygène largement le malade, qui rosit et dont la TA fait un bond fugace à 20 mx pour remonter aussitôt à 6 mx avec un pouls à 70.

La cyanose reprend, bien que la ventilation soit spontanée et largement suffisante.

Devant ces symptômes inquiétants, on injecte 3 cg d'éphédrine i. m.

En moins de trois minutes, la TA remonte à 12 mx, le pouls passe à 80, la cyanose se dissipe. En fin d'anesthésie la TA demeure à 12-6, le pouls à 110.

6. — M. P., 62 ans.

24 juin 1957. Gastrectomie totale pour cancer (D^r GRENET, chirurgien ; D^r LEMOINE, anesthésiste).

Saignement per-opératoire qui paraît largement compensé par une perfusion de 800 g de sang.

Malgré cela, la TA plafonne à 8 mx, pouls : 80.

Injection de 3 cg d'éphédrine.

Cinq minutes plus tard, la TA atteint 11 mx, le pouls 80, et s'y maintient jusqu'à la fin de l'intervention.

7. — M. L., 72 ans.

4 mai 1957. Gastrectomie pour ulcère (D^r LAFFAILLE, chirurgien, D^r LEMOINE, anesthésiste).

État général médiocre. TA préalable : 15-10.

Intervention difficile, comportant des tractions viscérales, mais pas d'hémorragie.

En cours d'intervention, la TA tombe brusquement à 10 mx avec un pouls à 80.

Injection de 3 cg d'éphédrine i. m.

En moins de trois minutes, la TA remonte à 13 mx et s'y maintient.

8. — Mme B., 80 ans.

1^{er} avril 1957. Enclouage pour fracture du col du fémur (D^r PHELIPPOT, chirurgien ; D^r LEMOINE, anesthésiste).

Malade fatiguée.

Prémédication : prométhazine 2,5 cg, péthidine 5 cg.

Anesthésie : Viadril 60 cg (dose totale) sans complément. Oxygénation.

Au cours de l'intervention, qui n'est pas hémorragique, la TA tombe à 9 mx, pouls : 70.

Injection i. m. de 3 cg d'éphédrine : restauration de la TA à 13 mx en trois minutes.

9. — Mme M., 80 ans.

5 septembre 1957. Enclouage pour fracture du col du fémur (D^r PHELIPPOT, chirurgien, D^r LEMOINE, anesthésiste).

TA préalable : 18-10.

Morphine-atropine.

Penthiobarbital continu à minima.

En fin d'anesthésie, la malade, qui n'a pas saigné, est un peu froide. TA : 12-6 P : 70. Légère cyanose.

Deux heures plus tard, même état.

Injection de 5 mg de néosynéphrine i. m.

Quatre minutes plus tard, la TA atteint 17-10. Pouls 75.

10. — **M. L., 60 ans.**

8 juillet 1957. Occlusion par bride, éventration (D^r GRENET, chirurgien ; D^r LEMOINE, anesthésiste).

Rehydratation pré-opératoire. TA 16-8, pouls : 60. Malade emphysémateux.

Sédol-atropine.

Penthiobarbital 40 cg suivi d'éther en circuit fermé, puis en système ouvert.

Intubation pour occlusion et en raison aussi de la gêne respiratoire.

La TA, d'abord à 16-8, pouls 70, baisse progressivement jusqu'à 10 mx.

Injection de 3 cg d'éphédrine.

Quatre minutes plus tard, la TA atteint 14-8, pouls 80. Respiration plus ample.

11. — **Mme Z., 49 ans.**

Obèse énorme.

21 septembre 1957, cholécystectomie pour calcul enclavé du cystique (D^r DARRICAU, chirurgien, D^r LEMOINE, anesthésiste).

Dans les antécédents, on note des coliques hépatiques depuis trois mois. Son médecin (D^r ROSPIDE) signale que son cœur est « mou », avec une bradycardie habituelle. TA : 14-9, pouls : 72. Pas d'E. C. G. Cœur normal à l'auscultation.

Phénergan-Dolosal. Induction avec 40 cg de penthiobarbital, poussés lentement, en évitant l'apnée. Puis éther en circuit fermé.

Respiration ample, qui s'arrête brusquement au bout de quelques inspirations. Respiration contrôlée. Glotte béante, inerte.

La malade est pâle, cyanosée, malgré une ventilation artificielle satisfaisante. Le pouls est imperceptible, TA nulle.

Pendant quelques minutes on craint que le cœur ne soit arrêté. Cependant, on finit par apercevoir que la paroi thoracique est soulevée par de très faibles battements très lents (environ 50 par minute).

L'état de l'opérée est, évidemment, très inquiétant.

Injection i. m. de 5 mg de néosynéphrine.

Quatre minutes plus tard, la respiration reprend brusquement, la cyanose cède, le pouls réapparaît, la TA est à 8 mx.

On commence l'intervention.

Vingt minutes plus tard, la TA demeurant basse (6 mx) et le pouls à 60, on injecte 3 cg d'éphédrine i. m. Immédiatement la TA remonte à 11 mx, le pouls à 70. Suites d'anesthésie et d'intervention très simples.

Conclusions.

Les auteurs analysent 20 cas d'un syndrome « hypotension-bradycardie » survenant au cours de l'anesthésie, et qui associe :

- Une *hypotension importante* (souvent inférieure à 10 mm).
- Une *bradycardie modérée* (50 à 80 pulsations par minute).
- Un état grave de *collapsus* avec refroidissement, pâleur et cyanose.
- Une *vasodilatation veineuse périphérique*.

L'injection intra-musculaire de *trois cg d'éphédrine* ou de *cinq mg de néosynéphrine* a amené, dans tous les cas, la *restitutio ad integrum* complète en *trois minutes*.

Cette action thérapeutique permet d'affirmer le diagnostic, ces sympathomimétiques se révélant sans aucune action dans les chocs d'autre étiologie.

Ce syndrome « *hypotension-bradycardie* », observé dans environ 5 p. 100 des cas de chirurgie gérontologique majeure, paraît déterminé par :

- l'âge du sujet (plus de 50 ans) ;
- l'induction par un barbiturique (hexo-ou penthiobarbital) ;
- par les manœuvres chirurgicales choquantes.

Son intrication avec le choc hémorragique aggrave la situation et exige l'association d'une réanimation sanguine et d'un traitement par les sympathomimétiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. GRENET (Henri) et LEMOINE (Jacques). *Anesth. et Analg.*, t. **XII**, février 1955, pp. 181-184.

DISCUSSION

M. Kern : L'auteur de cette communication cite deux faits : d'un côté un syndrome hypotension-bradycardie, et de l'autre une injection intramusculaire de trois centigrammes d'éphédrine. Ces faits-là sont indiscutables comme d'ailleurs l'augmentation de la tension artérielle et l'accélération du pouls.

Mais ce qui peut être discuté, c'est la liaison des deux faits. Est-ce l'éphédrine qui agit? Pour ma part je suis un peu sceptique quant à la possibilité d'une action d'une injection *intramusculaire* d'éphédrine qui agirait en trois minutes comme il est indiqué dans l'observation des auteurs.

Personnellement, dans l'état d'hypotension inquiétante qui n'est pas due à une hémorragie, j'emploie bien un sympathomimétique, mais j'emploie la noradrénaline dont l'effet est absolument spectaculaire ; cet effet est obtenu, non

seulement par un médicament particulièrement puissant, mais par son administration par voie endo-veineuse.

J'ajouterai que tout récemment un auteur américain a apporté une série de cas d'hypotension de chocs non hémorragiques graves, qui ne répondent pas à l'injection par la nor-adréaline, et dans lesquels il a obtenu des résultats spectaculaires par l'injection endo-veineuse d'hydrocortisone.

M. Amiot : La vasoplégie dont le barbiturique est, me semble-t-il, responsable dans les observations citées accompagne souvent une injection trop brutale qui entraîne également, au début tout au moins, une réaction du vague. Je m'étonne que dans un cas semblable on puisse dire que « tous les analeptiques et vaso-presseurs soient sans effet » et que l'éphédrine agisse là où la noradrénaline, la phénylisopropylamine ou la néo-synéphrine à doses convenables et intra-veineuse n'agiraient point.

M. Boureau : Je joindrai ma voix à celles de MM. AMIOT et KERN, ayant été moi-même surpris de certaines constatations faites par les auteurs.

Ma première surprise concerne la préférence que ceux-ci accordent à l'éphédrine, par opposition à la néosynéphrine. J'ai personnellement l'impression que ce dernier produit a une action plus constante et plus durable. D'autre part, l'affirmation des auteurs d'une action favorable dans tous les cas observés, et sans nécessité de renouveler la médication, me paraît pour le moins surprenante.

J'ai participé il y a environ un mois, avec quelques-uns d'entre nous, à un symposium privé dont le thème se rapportait notamment à la réanimation au moyen des médicaments vaso-presseurs. L'opinion générale accordait une supériorité indiscutable à la néosynéphrine par rapport à l'éphédrine, et par ailleurs différents auteurs ont insisté sur la nécessité d'entretenir la médication pendant un certain temps, au risque de voir les troubles reparaitre une fois son action dissipée.

La contradiction apparente de ces conclusions avec l'opinion de nos auteurs rend d'autant plus intéressantes les constatations qu'ils ont faites et nous devons les remercier de leur travail qui remet en honneur une drogue connue de tous mais qui avait tendance à être délaissée par beaucoup.

ADDITION A LA DISCUSSION

Les auteurs, n'ayant pas pu prendre part à la discussion, précisent que le syndrome Hypotension-Bradycardie ne peut pas être assimilé à un choc vrai et qu'il réclame une tactique thérapeutique différente.

Chacun a pu observer la vasodilatation veineuse qui apparaît dès le début de l'anesthésie et se prolonge pendant un temps variable. Elle ne peut s'expliquer que par une action des anesthésiques sur les ganglions sympathiques ou sur les centres vasoconstricteurs.

Les cas présentés ici, pour inquiétants qu'ils soient, ne sont sans doute que le stade extrême de ce phénomène.

Dès lors, le problème est de restaurer l'équilibre sympathique par un sympathomimétique, et l'on conçoit qu'une dose modérée, unique, soit suffisante dans la majorité des cas.

L'éphédrine et la néosynéphrine utilisée dans sept cas récents ont donné des résultats équivalents : l'activité rapide (trois minutes) d'une dose par voie intra-musculaire ne peut pas être une simple coïncidence portant maintenant sur plus de 25 cas, surtout lorsque l'effet succède à une période d'observation et d'abstention dont la durée a varié de quelques dizaines de minutes à plusieurs heures.

La voie veineuse, utilisée une seule fois, n'a pas donné de résultats meilleurs. La nor-adrenaline trouverait ici une de ses meilleures indications, mais il n'a jamais été utile d'utiliser cette drogue dont, à tort ou à raison, on a craint des effets secondaires.

Exceptionnellement, lors d'interventions itératives chez des sujets prédisposés nous avons introduit les sympathomimétiques dans la prémédication avec un plein succès.

Le syndrome Hypotension-Bradycardie est relativement rare et ne justifie pas l'emploi systématique ou habituel des sympathomimétiques qui risqueraient d'aggraver un choc d'autre origine avec vasoconstriction.

Sa rareté fait qu'il doit être étudié avec soin et dégagé des autres étiologies d'hypotensions qui répondent à d'autres thérapeutiques (sang, plasma, réhydratation, apport ionique, « Adrenoxyl », désoxycorticostérone, cortisone, etc.).

Les auteurs pensent que tous les anesthésistes doivent rencontrer chaque année quelques cas isolés de ce syndrome, se trouver aussi déroutés qu'ils l'ont été eux-mêmes et connaître les mêmes succès thérapeutiques.

M. Huguenard : Ce qui me paraît extraordinaire c'est que ce syndrome « bradycardie-hypotension » dont l'Auteur a pu réunir 25 cas, donc assez fréquent, n'ait pas été individualisé plus tôt. Quelles sont les explications possibles? L'aveuglement de tous les autres praticiens ou alors le fait que ce syndrome rassemble en réalité des accidents différents : « cœur pulmonaire aigu » (cyanose, turgescence veineuse), sorte d'échappement vagal, atonie vasculaire par surdosage, collapsus « vrai », ou « attaque vaso vagale », vasoplégie par dépression des centres vasomoteurs, etc. Il y a en effet dans les cas cités, des vieillards, de l'emphysème, des obèses, un « cœur mou », du penthiobarbital et du Viadril, des opérations hémorragiques et d'autres non, et les accidents sont tantôt précoces, tantôt tardifs.

Le seul point commun est l'efficacité d'un traitement sympathomimétique peu important et surtout le type d'anesthésie (« starter » i. v. et ether).

Ou bien ces accidents sont bénins et il n'est peut-être pas nécessaire de les traiter, ou bien ils sont graves et il vaudrait mieux les éviter, en renonçant par exemple à l'association Pentothal-ether.

FAITS CLINIQUES

« VALVULOTOMIE D'URGENCE AU COURS DE CRISES SUBINTRANTES D'ŒDÈME AIGU DU POUMON TRAITÉES PAR L'HEXAMÉTHONIUM » (*)

PAR

N. du BOUCHET, B. LATSCHA et C. d'ALLAINES

(Paris) (**)

L'observation que nous apportons confirme l'effet bénéfique de l'hexaméthonium sur l'œdème aigu du poumon.

La sédation ainsi obtenue a permis dans un cas d'une extrême gravité de pratiquer une valvulotomie d'urgence, suivie de guérison.

M^{me} G. Y. âgée de 30 ans est adressée dans le Service du P^r d'ALLAINES, par le P^r LENÈGRE, pour une *commissurotomie mitrale*.

Histoire clinique.

Il s'agit d'un R.M. d'origine rhumatismale.

Deux grossesses dont la seconde (1952) marque le début d'une dyspnée d'effort importante avec hémoptysie au cours de quintes de toux.

La dyspnée s'accroît et les premières crises d'O. A. P. commencent en 1952, suivies d'une crise par an.

A l'examen : Le cœur est en rythme sinusal, régulier. A la pointe : roulement diastolique de 5-10° avec renforcement présystolique et frémissement. Éclat du premier bruit.

La systole est normale.

L'auscultation de la base est normale.

Au niveau de la xyphoïde : signe de Harzen positif.

(*) *Fait clinique reçu le 18 février 1958.*

(**) *Adresse : N. DU BOUCHET, 47 bd Beauséjour, Paris, 16°.*

Aux rayons X : Silhouette mitrale typique avec oreillette gauche et ventricule droit augmentés de volume.

Pas de calcifications.

E. C. G. : R. S. à 100/m. Hypertrophie bi-auriculaire et ventriculaire droites.

T. A. 9 1/2 — 5 1/2.

Pression veineuse élevée : 15 1/2 — 18 — 15.

Foie : Déborde de 3 travers de doigt.

Réflexe hépato-jugulaire positif.

Pas de signes de phlébo-thrombose.

Poumons normaux.

Tous les autres examens sont normaux.

Conclusion : R. M. pur, serré, oedémateux.

Poumon cardiaque. Le cathétérisme cardiaque n'a pas été effectué.

Intervention.

Malade très anxieuse, sous Equanil (1 comprimé par jour) dans les jours précédant l'opération, en raison de crises de tachycardie qui avaient fait différer la date d'opération de 8 jours.

Le 8 février : Prémédication : 7 h. Supponembutal — 120 mg.

8 h. Pethidine — 50 mg.

Prométhazine — 25 mg.

L'atropine est omise en raison de la facilité avec laquelle la malade se met en tachycardie.

A l'arrivée en salle d'opération.

Le pouls est incomptable.

L'E. C. G. montre un rythme sinusal à 180.

Dès l'induction (Pentothal 0.50, péthidine 0.020, prométhazine 0.025, et d-tubocurarine 0.015 g) la malade se cyanose.

La T. A. tombe de 11/7 à 5 de maxima. L'hypotension est corrigée par l'administration de phényléphrine par voie intra-veineuse et sous-cutanée, mais la tachycardie se maintenant, on a recours à la néostigmine (1/2 mg) qui reste sans effet, puis à la Cédilanide, sans résultat.

Après 1 h 1/2 d'attente, le rythme restant inchangé, on décide de remettre l'intervention et de tenter de soumettre la malade à un traitement préventif par cure de sommeil.

12 h. 15 — Megimide pour hâter le réveil. Extubation.

12 h. 30 — La malade est mise dans son lit en salle d'opération, en position demi-assise, oxygénée au masque.

Tous les réflexes sont récupérés.

12 h. 40 — Une cyanose intense apparaît, accompagnée de toux et d'une expectoration mousseuse blanche, abondante, nécessitant une aspiration, une saignée (de 100 ml) l'administration de prométhazine, de Caréna-Ouabaine et le garottage des membres inférieure.

13 h. — Les signes fonctionnels s'améliorent momentanément, mais la tachycardie persiste et une nouvelle crise d'O. A. P. survient 10 mn plus tard (13 h. 10) avec collapsus.

Le même traitement est renouvelé (Caréna-Ouabaine, prométhazine, et Neutraphylline I. V.).

L'amélioration des signes fonctionnels s'accompagne d'un ralentissement du rythme du cœur (à 120). L'indication opératoire est discutée, mais momentanément remise devant l'état général de la malade.

A 14 h. — Celle-ci est remise dans son lit. Une nouvelle crise d'O. A. P. se déclenche.

A 15 h. — Les crises d'O. A. P. se succèdent. La malade est en collapsus. Traité par la phényléphrine qui est préférée à la noradrénaline en raison de son action plutôt bradycardisante, tandis que l'effet tachycardisant du Lévo-phed paraît devoir être évité.

La Neutraphylline, la prométhazine demeurent cette fois sans effet appréciable sur l'O. A. P. Les deux poumons sont remplis de râles crépitants surtout nombreux au sommet.

Devant un pronostic aussi sombre dans un avenir immédiat, on recourt à 15 h. 15 à l'hexaméthonium (4,6 mg) I. V. associé à Néosynéphrine I. V. et en perfusion 10 mg/500 ml.

La T. A. qui était devenue imprenable et le pouls non perceptible, répondent à l'injection de phényléphrine.

16 h. Intervention.

L'O. A. P. disparaît, les champs pulmonaires se libèrent, il persiste cependant une zone de râles crépitants localisés au sommet.

Les voies aériennes sont libres. L'état clinique est transformé

Le rythme cardiaque se ralentit, le pouls est à 90.

Devant cette amélioration spectaculaire, le cardiologue pose l'indication d'une valvulotomie d'urgence qui est acceptée par le chirurgien et l'anesthésiste.

Thoracotomie troisième côte gauche.

Le poumon est dense, crépite, garde l'empreinte du doigt, surtout dans sa partie supérieure.

Ouverture du péricarde : Énorme artère pulmonaire très tendue, roulement diastolique sur le V. D.

On ouvre l'auricule qui est libre de tout caillot, et on perçoit un orifice mitral très serré : admettant le volume d'une pointe de stylo, fibreux, sans calcification ni régurgitation. Les 2 valves sont souples.

Le dilateur passé 2 fois permet de réaliser une commissurotomie totale jusqu'à l'anneau, en avant comme en arrière, sans régurgitation. Elle est complétée en décollant les piliers antéro-gauches.

Fermeture pariétale ordinaire au nylon sur un drain (septième espace).

Le résultat anatomique est bon, la pulmonaire nettement moins tendue en fin d'opération, mais le poumon garde les mêmes signes d'œdème.

DISCUSSION

Notre attention avait précédemment été attirée par l'effet bienfaisant de l'hexaméthonium sur l'O. A. P.

Dans le cas que nous apportons, il s'agissait de maintenir la malade dans l'étroite zone de sécurité entre le collapsus vasculaire et la transsudation capillaire au niveau des alvéoles pulmonaires, l'association d'hexaméthonium et de phényléphrine, a permis d'atteindre ce double but.

L'éventualité d'une valvulotomie d'urgence s'était posée au cardiologue dès le matin de l'intervention ; mais l'importance des paroxysmes de tachycardie sinusale qui faisaient courir à la malade le risque de complications cardiaques graves (tachycardie ventriculaire, et même F. V.) ainsi que l'abondance de l'œdème

alvéolaire qui inondait les voies aériennes, rendaient toute intervention chirurgicale hasardeuse.

L'hexaméthonium a permis d'arrêter la transsudation capillaire en faisant baisser la pression dans l'artère pulmonaire. Le mécanisme de son action est discuté : il s'agit vraisemblablement d'une conséquence du stockage du sang à la périphérie plutôt que d'une action directe sur les vaso-moteurs des vaisseaux pulmonaires. On sait en effet que la pression veineuse tombe constamment sous l'effet de l'hexaméthonium dans les cas où elle est plus élevée que normalement (BURCH) chez les malades en décompensation cardiaque.

L'action de l'hexaméthonium ne pouvant être que temporaire en présence d'un barrage mitral serré persistant, la malade se trouvait toujours sous la menace d'une nouvelle crise d'O. A. P. malgré la sédation des symptômes cliniques. Malgré la gravité de son état, l'intervention fut décidée pour lever l'obstacle mécanique qui s'opposait à l'évacuation du sang accumulé dans le lit vasculaire pulmonaire.

L'induction de l'anesthésie et l'intubation ne présentèrent aucune difficulté, étant effectuées sur une malade à voies aériennes sèches permettant une *oxygénation normale*.

L'intervention elle-même fut rapide et sans histoire. A aucun moment il ne fut nécessaire d'instituer une pression positive pour contrecarrer la transsudation capillaire ni pour réduire le retour veineux ; la malade put garder la position horizontale, la position assise ayant pu être abandonnée après l'hexaméthonium.

Il était évident que le liquide contenu dans les alvéoles pulmonaires ne pouvait être résorbé immédiatement : les râles crépitants perçus à l'auscultation avant l'intervention et les constatations du chirurgien sur la table d'opération ont confirmé ce fait. Mais la transsudation capillaire était arrêtée.

Il est également intéressant de noter qu'à l'origine de la tachycardie, l'émotion et l'anxiété extrêmes de la malade ont vraisemblablement joué un rôle important. L'hyperadrénalinémie qui en est la conséquence, cause la tachycardie et l'entretient aussi longtemps que l'adrénaline est présente dans la circulation. Or on sait que son élimination demande un temps assez long.

Une préparation plus poussée à l'aide de tranquillisants et une prémédication plus importante auraient peut être évité cette complication.

Chez un sujet normal, une telle tachycardie provoque au début une phase d'hypertension. Chez un mitral, elle provoque très vite une réduction du débit cardiaque, une hypotension systémique et une hypertension pulmonaire. Notre malade en est un exemple.

L'indication d'une valvulotomie d'urgence dans un tel cas paraissait rationnelle. L'hexaméthonium l'a rendue possible. Notons enfin qu'une dose minime d'hexaméthonium a été suffisante (4,6 mg).

DÉPRESSION RESPIRATOIRE A L'HYDROXYDIONE (*)

PAR

J. du CAILLAR, M. DURAND et M. BONAFOS (**)

(Montpellier)

Guilio FRANCESCHINI et Franco DINALE (1) viennent récemment dans un travail clinique qui a une valeur d'expérimentation, de préciser l'importance de la dépression respiratoire entraînée par l'hydroxydione. Notre attention avait déjà été attirée sur cet inconvénient du produit lors d'anesthésies dont nous apporterons ci-dessous les observations avant d'analyser le remarquable travail des auteurs italiens.

Observation n° 1

M^{me} A. J., 76 ans, doit subir à la clinique gynécologique le trois octobre 1957, une pelvectomie pour épithélioma du vagin, avec envahissement de la vessie.

Prémédication à 9 heures par voie intra-musculaire : péthidine 0,050 + prométhazine 0,025 — A 9 h. 45, on met en place une perfusion d'hydroxydione (sol. à 4 p. 1 000) dont on passe 0,75 en 20 minutes.

Sommeil très rapide, bonne respiration laissant place assez rapidement et successivement à une dépression respiratoire et à l'apnée avec cyanose. Tachycardie à 130 (T. A. non prise) — Arrêt de la perfusion — ventilation artificielle entraînant une recoloration immédiate. Reprise progressive d'une respiration spontanée (5 minutes) devenant rapidement efficace. Par la suite, une anesthésie complémentaire au thiopentone avec une curarisation à la d. tubocurarine et une vasoplégie au pentaméthonium (0,015) ont permis d'effectuer une pelvectomie totale bien supportée.

Suites sans incidents.

(*) Travail reçu le 29 oct. 1957.

(**) Adresse : J. DU CAILLAR, La Jalade, av. Bertin Sans, Montpellier (Hérault).

Observation 2

Malade de 55 ans en bon état général, interné en psychiatrie au pavillon des agités, sous clorpromazine depuis deux mois.

Anesthésie pour prostatectomie (à la clinique urologique) sans incident chirurgical, de saignement normal, compensé par une transfusion d'un flacon de sang. Prémédication : péthidine 0,100, prométhazine 0,050, hydroxydione en perfusion à 4 p. 1 000, 15 minutes avant le début de l'intervention. Complément par 0,20 de thiopentone. Poursuite de la perfusion de Viadril. Dose totale d'hydroxydione injectée : 0,600. Apparition progressive d'une dépression respiratoire majeure nécessitant l'assistance respiratoire pendant près de deux heures. État circulatoire correct. Pas de séquelles ; suites simples et sans agitation.

Observation 3 (communiquée par le Dr VLAHOVITCH).

Femme d'une quarantaine d'années devant subir une cure de hernie discale sous anesthésie de base + locale. La préparation en mélange M1 en perfusion intra-veineuse lente (péthidine 0,150, clorpromazine 0,075) étant jugée insuffisante, on complète par une perfusion d'hydroxydione. Apparition après administration d'une dose de 0,800 environ d'une apnée nécessitant près de deux heures de contrôle respiratoire. Suites sans séquelles.

Le travail des auteurs italiens porte sur l'exploration de la fonction respiratoire humaine sous hydroxydione. Il concerne 25 patients prémédiqués par prométhazine, péthidine complétées ou non par clorpromazine. Ces sujets sont divisés en trois groupes recevant respectivement 500, 1000 et 1500 mg d'hydroxydione (groupe 1 : 9,66 mg par kg — groupe 2 : 17,87 mg par kg — groupe 3 : 22,80 mg par kg). L'injection est faite sous forme de perfusion à 0,5 p. 100 à la vitesse de 500 mg en cinq minutes. L'étude des spiogrammes effectués met en évidence l'apparition d'une dépression respiratoire :

- légère ou d'un degré marqué quoique peu fréquemment pour des doses retenues comme minimales dans la littérature (1000 mg),

- plus fréquente et d'une intensité plus marquée pour des doses normalement employées (1500 mg). Elle peut atteindre l'apnée dans des cas non rares de sensibilité particulière ou par un surdosage atteint facilement. Une telle dépression respiratoire débute dès la fin de la perfusion anesthésique, devient évidente cinq minutes après, atteint son effet maximum vers la 15^e minute et persiste encore pendant 10 à 20 minutes. Sa durée totale est par conséquent dans la majorité des cas de 20 à 40 minutes après la fin de l'administration. Étudiant l'origine de cette dépression respiratoire et considérant que son apparition est :

- associée à une hypotension due probablement à une dépression du centre vaso-moteur (celle-ci en effet ne paraît relever ni d'un effet ganglioplégique, car pas de mydriase, ni d'une action adrénolytique car absence des effets paradoxaux des sympathicomimétiques) ;

— concomitante de l'apparition de la dépression du système nerveux central ;

— indépendante de la résolution musculaire.

G. FRANCESCHINI et F. DINALE pensent que cette dépression respiratoire est due à une diminution de la sensibilité du centre respiratoire bulbaire au CO_2 associée à une diminution de la sensibilité des chémo-récepteurs carotidiens et aortiques.

Ainsi, l'hydroxydione soit par suite d'une administration trop rapide, soit chez certains sujets présentant une sensibilité particulière peut entraîner une importante dépression respiratoire. Cet effet mal précisé dans les travaux antérieurs fait une obligation de n'utiliser la drogue que sous surveillance strictement médicale. Il contre-indique son emploi dans les services de médecine (service d'agités en particulier) non équipés pour pratiquer l'oxygénothérapie sous pression.

(Travail du service P^r ROUX — Montpellier).

BIBLIOGRAPHIE

1. FRANCESCHINI (Guilio) et DINALE (Franco). — Valutazione spirometrica della funzionalità respiratoria durante somministrazione di idrossidione sodico. *Minerva Anest.* 23, 7, 57.
-

UN CAS DE TÉTANOS GRAVE (*)

PAR

T. ORTHLIEB, B. CONSTANTIN et J. P. MONTBARBON ()**

(Tananarive)

Le jeune R... âgé de 11 ans entre dans le service le 18 octobre 1957, évacué pour un tétanos grave.

Il s'est blessé au bord interne du pied droit le 5 octobre. Il n'est pas vacciné ; le tétanos se déclare le 15 octobre soit après dix jours d'incubation. Il n'a pas reçu de sérum à titre préventif.

Après un traitement en brousse, il est évacué. A son entrée à l'hôpital, il présente un tableau de tétanos typique. On institue le traitement classique :

— Séro et anatoxinothérapie, selon le schéma de RAMON.

— Antibiotiques : Pénicilline.

— Désinfection de la plaie tétanigène.

Les crises sont contrôlées pendant 36 heures par le cocktail prométhazine et clorpromazine. Mais la situation est gravissime et le dimanche soir, le tableau est le suivant :

— L'enfant est en opisthotonos complet.

— Les crises de contracture sont fréquentes et très violentes ; le trismus considérable.

— La température atteint 40°, le pouls est filant, au-delà de 180, la respiration courte et saccadée de type pré-agonique.

— Le pouls capillaire est lent.

Le pronostic est très sombre ; on décide cependant de tenter une curarisation associée à une neurolépie.

(*) Fait clinique présenté au Centre d'Anesthésiologie de Vaugirard le 18 déc. 1957.

(**) Adresse : Hôpital de Tananarive, Madagascar.

Devant certaines difficultés, nous renonçons d'emblée à la trachéotomie ; il en persiste deux :

1° La curarisation demande du matériel et du personnel. Nous devons nous accommoder d'un matériel de fortune (va-et-vient branché directement sur une bouteille d'oxygène ne pouvant pas dépasser le débit de 12 litres/minute). Le personnel est très dévoué, mais n'a aucune expérience de la respiration contrôlée. Fort heureusement une infirmière anesthésiste nous dépannera, pour la première nuit.

2° La seconde difficulté se révélera le soir même dans la posologie des lytiques. Des doses très fortes seront nécessaires chez cet enfant de 11 ans.

VOICI LE PROTOCOLE DES JOURNÉES DU 20, 21, 22 ET 23 OCTOBRE

— 20/10. — 21 heures. Perfusion de Viadril 1 g et injections discontinues de « M₃ ».

Dans l'heure qui suit (Viadril = 0,25 g environ), le calme s'établit dans la chambre du petit malade. Il n'a plus de crises au moindre bruit ; on peut le changer, faire sa toilette et le mettre à plat.

Peu après, injections de d-tubocurarine et intubation trachéale. Respiration contrôlée puis assistée pendant 25 minutes.

A la troisième heure, le bilan s'établit ainsi :

— La respiration est ample, régulière, sans pauses. Elle maintient une hématoxe correcte ; la sonde trachéale est bien supportée.

— Le pouls est descendu à 120 et s'y maintient constant. Les réflexes, abolis un moment reviennent et sont bons. La température est à 37°5, et elle oscille pendant la nuit autour de 37°5-38°.

— Quelques mouvements légers persistent aux pieds, devant certaines excitations, par exemple pose de la sonde vésicale. Ces mouvements disparaissent spontanément.

Les doses totales pendant la nuit sont :

— Viadril : 1,50 g.

— M₃ : 8 ml (*).

— d-tubocurarine : 21 mg.

La nuit se passe sans incidents ; le malade est surveillé par une infirmière anesthésiste, ce qui ne sera plus le cas par la suite.

Au matin du 21 octobre le tableau est identique ; nous donnons comme consignes d'entretenir la curarisation et le sommeil. Car il ne peut être question de neuroplégie, le personnel, aussi dévoué soit-il, ne le permet pas.

Dans ces 24 heures, il sera donné :

— Viadril : 4 g.

— M₃ : 12 ml.

— d-tubocurarine : 58 mg soit 3 mg par heure.

— Traitement complémentaire : soluté glucosé, vitamines, procaine, potassium et insuline ; enfin Gardénal 0,10 g et Pénicilline.

(*) Acépromazine 0,02, prométhazine 0,05, péthidine 0,10.

La nuit du 21 au 22 est mouvementée ; en effet, à partir de 2 heures du matin, la sonde trachéale est mal supportée. Craignant en la laissant trop longtemps qu'il puisse survenir, après son ablation, des troubles sous-glottiques, nous décidons la détubation.

Détubation et aspiration qui ramène du pus et quelques traces de sang. Pendant la détubation, il y a eu une petite crise avec hypertonie modérée de la nuque et des lombes bien que nous ayons au préalable accéléré la perfusion en cours et redonné 2 ml de M3 en 15 minutes.

Une demi-heure après, survient la première apnée, alors que jusqu'à présent, il n'y en avait eu aucune. Cette apnée est immédiatement compensée par la respiration contrôlée et trois minutes après le malade a repris sa respiration normale.

La fin de la nuit est entrecoupée de périodes de calme et d'apnées. On avait pourtant suspendu la curarisation pendant quelques heures, pensant à tort d'ailleurs que les injections de curarisant pouvaient en être la cause. On reprend la d-tubocurarine dès le 22 au matin.

Au matin du 22, le bilan clinique est le suivant :

— Diurèse autour de 500 ml (quelques ennuis de sonde vésicale).

— Les apnées se multiplient : une toutes les deux heures. Entre temps la respiration est calme, mais un peu sifflante.

— Le pouls est bon, bien frappé à 120.

— La température monte à 39°.

Quelques éléments nouveaux vont intervenir, du côté pulmonaire, qui nous amèneront le soir à pratiquer une broncho-aspiration ; brusquement, en début d'après-midi, la situation s'aggrave : t° à 40°, un rythme respiratoire à 40 avec une dyspnée intense, avec cyanose, soif d'air et encombrement des deux champs pulmonaires.

Il ne s'agit pas d'une réaction dysharmonique du système neuro-végétatif, mais d'une complication pulmonaire sérieuse, qui impose la broncho-aspiration.

Aussitôt après, le petit malade va mieux et pour l'immédiat, tout rentre dans l'ordre.

Dans la journée, il est fait :

— Viadril : 3 g.

— M3 : 10 ml.

— d-tubocurarine : 30 mg.

Le 23 octobre n'amène aucune modification ; l'état est stationnaire, et la même thérapeutique est instituée, à cette différence près que dans le mélange lytique, nous avons remplacé l'acépromazine par du Diparcol.

A partir du 23 octobre.

Maintenant va commencer une période de dix jours qui est caractérisée par deux sortes de facteurs ; d'une part les complications ; d'autre part les apnées. En voici le résumé.

1° *Les complications.*

— *Urinaire.* Une période de rétention et d'infection (dont le point de départ est selon toute vraisemblance un mauvais sondage, la première sonde à demeure s'étant bouchée). Une néphrite avec albumine, hématurie, et oligurie ; syndrome qui rentre dans l'ordre rapidement sans séquelles.

— *Pulmonaire.* La bronchopnée est le point de départ ayant favorisé l'installation du syndrome infectieux. L'augmentation du bloc antibiotique, l'atropine et le Diparcol permettent de guérir cette complication.

— De moindre gravité, mais source d'ennuis, les lymphangites réactionnelles au catheter posé dans les veines. Elles s'atténuent et disparaissent avec des pansements alcoolisés.

2° *Les apnées*. De la fréquence d'une toutes les deux heures, elles vont en s'espaçant, mais le danger persiste pendant dix jours encore ; elles nécessitent donc la présence permanente d'une infirmière, ainsi que celle de notre matériel de fortune. C'est dire le dévouement de ces infirmières pourtant appelées à donner des soins à d'autres malades.

(C'est dire aussi toute la difficulté dans un service non spécialisé d'organiser le travail, nous tenions à signaler ce point.)

Cette période voit aussi d'autres problèmes soulevés, et entre autres, celui de l'équilibre électrolytique et protéique, c'est-à-dire la question de l'alimentation parentérale pendant douze jours.

C'est aux environs du 20^e jour de la maladie, que le pronostic a pu s'orienter vers un certain optimisme, bien que l'état allât en s'améliorant ; mais, fidèle aux consignes formulées par MOLLARET, nous avons gardé notre jeune malade sous surveillance pendant encore une semaine.

Un mois après son entrée, le malade est guéri et quitte le service.

Conclusion.

De mauvaises conditions d'organisation et d'installation ne nous ont pas empêché de soigner ce jeune tétanique selon les règles modernes de réanimation respiratoire. Ce cas nous montre de plus tout l'intérêt qui réside dans l'emploi simultané du Viadril, du M3, et d'un curarisant.

En effet, chaque médication a son but :

— Le Viadril procure le sommeil, ce qui représente un acte d'humanité chez ces malades.

— Le mélange lytique apaise le système neuro-végétatif fort secoué, pensons-nous dans une telle aventure ; il suffit pour s'en persuader de regarder la respiration.

— Enfin le curarisant vient apporter le repos musculaire et supprime cette hypertonie, si angoissante.

Il reste en outre tout le traitement des complications qui peuvent survenir, et notre jeune malade nous montre qu'elles peuvent être nombreuses et difficiles.

Pour conclure, il est possible de dire que le traitement moderne du tétanos grave demande beaucoup d'éléments ; une organisation, du personnel dévoué et rompu aux techniques anesthésiques, et des médicaments spéciaux.

PRÉSENTATION D'APPAREILS

PRÉSENTATION DE RACCORDS UNIVERSELS EN CAOUTCHOUC POUR LES MASQUES, TUBES ET AUTRES AJUTAGES UTILISABLES EN ANESTHÉSIE ET RÉANIMATION RESPIRATOIRE

PAR

M. CARA, P. JOLIS, D. JOUASSET, G. LABORIT et M. POISVERT (*)

(Paris)

Nous avons eu, comme tous les anesthésiologistes, de multiples difficultés avec les « *slip joint* » et autres raccords, et cela d'autant plus fréquemment, peut-être, que nos difficultés survenaient *en urgence* avec un matériel disparate. Nous avons trouvé une solution simple à ce problème ; c'est pourquoi nous nous permettons de venir présenter aujourd'hui le résultat de nos recherches et de notre expérience : depuis plus d'un an en effet, les essais étant favorables nous sommes passés à l'application clinique avec toute la prudence que comporte évidemment une telle expérimentation.

Le principe des joints que nous utilisons est assez simple : il s'agit de tubes de gomme pure présentant *des diamètres différents à chaque extrémité*. Le modèle que nous utilisons le plus souvent a les dimensions suivantes :

- Longueur du joint : environ 5 cm ajustable d'un coup de ciseau
 - de la partie étroite 2 cm
 - de la partie large 3 cm
- Diamètre intérieur :
 - partie large : 19 mm s'allongeant jusqu'à 38 mm
 - partie étroite : 9 mm s'allongeant jusqu'à 20 mm.

(*) Adresse : Laboratoire exp. de Physique, Hôpital Necker, Paris XV^e.

Enfin, une particularité notable : la partie étroite est normalement obturée par une paroi hémisphérique de telle sorte qu'un coup de ciseau permet de donner un orifice du diamètre voulu entre 0 mm et 9 mm ce qui permet d'adapter les plus petits polytènes éventuellement avec un embout métallique de seringue.

Lorsque nous avons affaire à des tubulures supérieures, nous utilisons un autre modèle de 37 mm de diamètre pour la partie large, l'autre extrémité ayant les mêmes dimensions.

Dernier avantage, mais assorti d'un inconvénient : ces raccords universels se trouvent vendus sous le nom de *tétines*, on pourra les trouver aisément dans toutes les pharmacies, par exemple ; mais comme l'on emploie rarement des mélanges détonnants dans les biberons, les fabricants de tétines n'ont pas songé à utiliser du *caoutchouc anti-statique*.

LIVRES NOUVEAUX

Shock and circulatory Homeostasis (Compte rendu de la 5^{ème} Conférence de la Josiah Macy, jr. fondation). *Editor Harold D. GREEN, M. D. New York, N. Y. 1955.*

Ce compte rendu de la cinquième conférence que la *J. M. fondation* a organisée en 1955 sur le sujet du choc et de l'homéostasie circulatoire, commence par une discussion sur le comportement de la *circulation hépatique* au cours des états de choc. *Le facteur bactérien* dans la genèse du choc expérimental est ensuite étudié ainsi que le rôle protecteur de l'antibiothérapie. Des notions intéressantes concernant la *properdine* prennent place dans ces discussions. Dans le même sens, un chapitre est réservé au mécanisme de la protection apportée par l'auroéomycine et un autre à l'étude du choc chez des rats stériles, c'est-à-dire élevés dans des conditions aseptiques depuis leur naissance.

Un chapitre est ensuite consacré à l'étude des agents adrénérergiques, cholinergiques et ganglioplégiques dans le choc expérimental. L'étude des facteurs humoraux conduit les participants à développer le rôle de la ferritine produite en anaérobiose et l'action protectrice de la dibenzylène et du G. D. 131.

Puis un chapitre est réservé à l'influence protectrice de la clorpromazine et de l'hypothermie combinées. Il est plaisant de ne trouver dans ce chapitre aucune critique *a priori* des résultats confirmant ceux publiés par nous dès 1952 avec C. JAULMES.

Un dernier chapitre étudie les réactions lymphatiques au cours du choc. On peut regretter peut-être que l'aspect biochimique cellulaire et neurophysiologique soit passé sous silence, mais le but de ces réunions n'est pas exhaustif.

L'ensemble de ces conférences, présentées sous la forme habituelle de discussions, constitue un document dynamique sur le choc. Il montre que cette question comme tout ce qui concerne nos connaissances des phénomènes vivants, est en perpétuelle et rapide évolution et que, si faute de fournir l'effort culturel biologique nécessaire l'anesthésiologiste et le chirurgien se tiennent en dehors des recherches expérimentales actuelles, ils risquent fort de s'enfermer dans des certitudes d'un autre âge.

H. LABORIT.

ANALYSES

Fluothane (rapport au Medical Research Council par le comité d'étude sur les agents anesthésiques non explosifs).

British Medical Journal, 31 août 1957.

Il est fréquent qu'un produit, lorsqu'il se révèle intéressant, soit utilisé en clinique avant d'avoir été soumis à une étude pharmacologique complète. Le Fluothane n'a pas échappé à cette destinée, pleine de hasards et de risques. Il en résulte — et nous l'avons souligné dans notre étude sur cet anesthésique — que les publications initiales, essentiellement cliniques, laissent sans explication plusieurs des effets curieux de cette drogue ; plusieurs hypothèses ont été avancées pour rendre compte, en particulier, de ses effets cardio-vasculaires. L'intérêt de cette question n'est pas seulement académique : il est certain que l'attitude à avoir en face d'une hypotension sera bien différente, selon qu'elle est d'origine cardiaque (comme c'est le cas sous chloroforme), ou périphérique (telle qu'on l'observe sous ganglioplégiques). Afin d'élucider le problème, le *Medical Research Council* a confié à un comité de Pharmacologues (dont le Pr. PATON, dont les travaux sur les ganglioplégiques sont connus de tous) et de cliniciens, le soin de soumettre le Fluothane à une étude rigoureuse ; nous devons leur être reconnaissants d'apporter ainsi des précisions attendues de tous les anesthésistes, qui contribuent singulièrement à nous faire comprendre les effets de ce produit si intéressant.

La partie purement pharmacologique du rapport traite surtout des effets cardiovasculaires du Fluothane :

1° Débit et rythme cardiaques.

Ils ont été mesurés sur la préparation cœur-poumon, les poumons du chien étant ventilés d'abord avec de l'air, puis avec une concentration connue de Fluothane dans l'air. Des expériences comparables ont été conduites, dans un but comparatif, avec le chloroforme, l'éther, le trichloréthylène.

a) *Débit cardiaque.* Il fut constamment diminué, et d'autant plus que la concentration de Fluothane était plus élevée. Son action à cet égard se rapproche étrangement de celle du chloroforme : 1,7 p. 100 de Fluothane entraîne la même réduction que 1,2 p. 100 de chloroforme ; le Fluothane a donc environ 70 p. 100 de l'effet cardio-dépresseur du chloroforme.

La dépression avec l'éther et le trichloréthylène fut considérablement moins marquée.

b) *Rythme cardiaque.* Dans la préparation cœur-poumon, le cœur est isolé du système nerveux central ; les modifications du rythme sont donc sous la dépendance du « pace-maker ». Le Fluothane et le chloroforme n'ont qu'une faible action sur le rythme aux concentrations usuelles (1 à 2 p. 100) ; au contraire l'éther, et encore plus le trichloréthylène, entraînent une tachycardie marquée.

L'atropine n'entraîne pas de tachycardie si on la donne pendant l'administration de Fluothane ; elle n'inverse pas davantage la chute de tension artérielle provoquée par le Fluothane.

On peut regretter que ces expériences aient été faites exclusivement sur la préparation cœur-poumon, c'est-à-dire dans des conditions assez éloignées de la clinique. On peut se demander quel serait le comportement du cœur (débit et rythme) sur l'animal intact. Les différences sont loin d'être négligeables : les auteurs ont confirmé, par exemple, le fait bien connu que sur la préparation cœur-poumon, l'éther *diminue* le débit cardiaque ; mais on sait aussi que sur l'animal intact, il *augmente* au contraire considérablement le débit, par suite de la stimulation sympathique réflexe qu'il provoque. Il serait très intéressant de compléter cette étude, en la faisant sur l'animal, ou l'homme, dans des conditions normales.

2° Relations entre l'hypotension provoquée par le Fluothane et la ganglioplégie.

Les premières publications sur le Fluothane avaient attribué à une ganglioplégie la chute de tension communément observée avec ce produit.

Les auteurs, tout en reconnaissant au Fluothane de faibles propriétés ganglioplégiques, ne pensent pas qu'il faille chercher là l'explication principale de l'hypotension : des tests comparatifs effectués sur la stimulation préganglionnaire des fibres allant à la membrane nictitante du chat soumis au Fluothane et à l'hexaméthonium, ont montré de façon parfaitement claire que la transmission n'est pas affectée par le premier (alors qu'elle est fortement déprimée par le second), bien que la chute de tension soit supérieure sous Fluothane. De même, après hypotension profonde sous Fluothane, la stimulation du bout périphérique du vague entraîne une nouvelle chute de tension, montrant que la transmission à travers les ganglions cardiaques parasympathiques est intacte. Ceci ne se voit pas sous hexaméthonium.

Par contre, une constatation extrêmement importante est le fait que le Fluothane sensibilise puissamment les ganglions à l'action des ganglioplégiques. Ceci a été observé sous hexaméthonium, et sous d-tubocurarine. Ainsi se trouvent expliquées les chutes de tension marquées, et inquiétantes, observées lorsqu'on associe Fluothane et d-tubocurarine.

3° Effets sur le système nerveux central.

L'étude du réflexe rotulien du chat chloralosé a conduit les auteurs à conclure qu'à la différence des autres anesthésiques (qui ont une action stimulante),

le Fluothane déprime le système nerveux central et les centres autonomes. Cette dépression est d'autant plus profonde, et plus prolongée, que l'anesthésie a été également profonde et prolongée. Ils voient dans cette dépression la cause majeure de l'hypotension observée sous le Fluothane employé seul.

4^o Action sur la plaque motrice.

Le Fluothane n'a que peu d'action ; mais il modifie notablement la réaction de la plaque motrice à la d-tubocurarine (dont l'action est renforcée) et à la succinylcholine (dont l'action est diminuée). En cas de curarisation prolongée sous Fluothane, il convient donc d'assurer d'abord l'élimination du produit, ce qui peut assurer le retour à la normale sans l'appoint d'autres drogues.

Conclusions.

Les auteurs considèrent que l'action hypotensive du Fluothane est due principalement à son action sur le système nerveux central ; à une certaine dépression cardiaque ; et peut-être à une faible action ganglioplégique.

Ils attirent l'attention sur la modification des réponses qu'il entraîne après d-tubocurarine, hexaméthonium et succinylcholine ; ils pensent que l'action de la gallamine n'est pas modifiée, et qu'on pourrait donc l'associer au Fluothane. Ils recommandent l'emploi d'atropine toutes les fois qu'il est fait usage de Fluothane, et surtout si l'on est amené à avoir recours à la néostigmine.

La partie clinique du rapport est relativement moins importante ; elle confirme les observations déjà publiées. Une étude comparée des modifications rénales et hépatiques sur deux séries de malades (l'une endormie au Fluothane, l'autre servant de contrôle) a montré des résultats sensiblement voisins.

Les auteurs déconseillent l'emploi du Fluothane avec les myorésolutifs du type d-tubocurarine (y compris la gallamine, à cause des risques que comporte l'administration de néostigmine comme antidote). Ils invitent à la prudence dans son emploi au cours des opérations nécessitant un relâchement musculaire important, à cause du plan d'anesthésie profond qu'elles nécessitent. Ils déconseillent aussi l'emploi du Fluothane comme moyen d'obtenir une hypotension contrôlée, des résultats identiques pouvant être obtenus à moindre risque par les ganglioplégiques.

Au contraire de la plupart des autres auteurs, ils n'ont pas été frappés par l'absence de vomissements, ni par la rapidité du réveil (qui est relativement retardé après anesthésie profonde et prolongée).

Pour ces raisons, les auteurs considèrent que le Fluothane ne présente certainement pas tous les avantages dont on a voulu le parer dans l'enthousiasme initial ; l'induction n'est pas aussi agréable qu'avec le cyclopropane ; il est plus dangereux que l'éther ; il ne doit en aucun cas être administré par un personnel non qualifié.

Quoiqu'il en soit, ce rapport constitue sans aucun doute une contribution essentielle à l'étude du Fluothane. On ne peut que regretter qu'il ne soit pas plus complet ; en particulier, qu'on n'y ait pas inclus une étude sur les effets cardiovasculaires des différents analeptiques sous Fluothane.

En même temps que paraissait ce rapport anglais sur le Fluothane, le journal de la Société canadienne des anesthésistes consacrait un numéro (juillet 1957) à l'étude du même produit. Nous ne pouvons pas ici rendre un compte exact de ces travaux ; dans l'ensemble, ils corroborent ceux des auteurs anglais. Notons cependant deux arrêts cardiaques inexpliqués sur 1.112 cas (HUDON) ; l'un de ces malades fut réopéré une semaine plus tard, à nouveau sous Fluothane, sans incidents. CHENG signale 12 cas d'hypotension grave sous anesthésie profonde, et un cas d'arrêt cardiaque avec fibrillation ventriculaire, sur 310 cas. Les auteurs insistent sur les effets cardiovasculaires et respiratoires du produit ; et sur les dangers éventuels de l'emploi d'analeptiques pour traiter le collapsus. Il semble (bien que ce ne soit pas toujours spécifié) que le Fluothane ait été le plus souvent administré en circuit fermé, avec respiration contrôlée, et en association avec des myorésolutifs, lorsque les accidents se sont produits. Ceci doit être une invitation à la prudence : il y a déjà 100 ans que CLOVER a insisté sur l'importance de connaître exactement les concentrations des vapeurs de chloroforme administrées au malade, et mis au point son inhalateur ; il semble qu'une semblable précaution soit également très utile dans le cas du Fluothane.

G. VOURC'H.

Évaluation clinique du Fluothane et description d'un vaporisateur à concentration réglable,

par **Iain M. MacKay** (*Toronto, Canada*). — *Can. Anaes. Soc. J.*, 4, 3, *Juillet 1957*, pp. 235-245.

D'octobre 1956 à mai 1957, deux cent trois cas ont été anesthésiés à l'aide de Fluothane pour des opérations très variées, majeures ou mineures. Pour deux malades, la compresse seule a été employée ; dix autres cas ont bénéficié du circuit fermé classique, vingt-trois du circuit filtre semi-clos, neuf du système en va-et-vient semi-clos, cent cinquante neuf, du système « ouvert » à débit de gaz supérieur à huit litres par minute. On devine que la méthode citée en dernier a la faveur de l'auteur qui reproche au circuit fermé de rendre impossible l'estimation de la concentration en Fluothane et aux autres systèmes des variations trop grandes de cette concentration.

Quatre des appareils les plus classiques, quelquefois modifiés dans un détail, ont été éprouvés : le HEIDBRINK (dont le bac à éther contient une mèche qui a été supprimée ou raccourcie), le bac de ROWBOTHAM, inconnu en France, le bac à Trilène du BOYLE, un peu plus familier ici, et enfin, le favori, le FLVOTEC (*Cyprane*) qui a donné toute satisfaction, comme on dit, dans 144 cas. Ce dernier permet apparemment de « contrôler » la concentration en vapeurs actives, grâce à ses

particularités qui rappellent fidèlement l'E. M. O. mis au point au moment de la vogue du Trilène. En effet, comme pour l'appareil de EPSTEIN et MACINTOSH, ce vaporisateur, parcouru par un flux de gaz continu, possède un dispositif compensateur des variations de température, dont on connaît l'influence sur la vitesse d'évaporation.

Les conclusions de cette étude sont intéressantes : le nouvel agent est à la fois *utile et dangereux* : il a des effets imprévisibles sur les systèmes respiratoire et circulatoire, et, en particulier, ses effets hypotenseurs sont difficiles à exploiter car ils s'accompagnent d'un suintement sanguin dans le champ opératoire qui arrive à être gênant.

Evidemment, il n'est pas inflammable et c'est là un grand avantage, il permet aussi une induction beaucoup plus agréable que l'éther et un réveil aussi rapide que tout autre anesthésique bien manié. Mais il ne remplacera pas tout à fait l'éther.

J. VALLETTA.

Les bruits du cœur pendant l'anesthésie au Fluothane,

par J. B. Given, D. M. Little et R. M. Tovell. — (*Hartford, Connecticut*)
Can. Anaes. Soc. J., 4, 3, Juillet 1957.

Les effets secondaires du Fluothane commencent à être répertoriés un peu partout dans les pays anglo-saxons. On a signalé la dépression respiratoire qui abaisse l'air courant à 100, 75 ou 50 ml, ce qui rend indispensable et urgente l'assistance respiratoire ; l'hypotension quelquefois très accentuée, et survenant sans prémonition ; les irrégularités du rythme cardiaque dans le sens du rythme nodal ou de la contraction ventriculaire prématurée, etc. Mais tous ces symptômes disparaissent en général quand l'anesthésie est allégée.

Pour connaître le degré de profondeur de l'anesthésie, ce qui semblerait le meilleur moyen d'éviter les complications considérées, on a mis au point un certain nombre d'appareils qui renseignent exactement sur la concentration des vapeurs dans le système respiratoire. Mais cela n'est pas suffisant pour apprécier ce qui se passe dans l'organisme récepteur. Seul l'électroencéphalogramme renseigne à chaque instant sur l'état d'imprégnation du système nerveux de l'opéré. Mais c'est là un moyen qui n'est pas à la portée de tous les anesthésistes ni de tous les hôpitaux. Force est de revenir aux signes cliniques.

L'étude des bruits du cœur, qui se modifient avant que les autres symptômes alarmants ne s'installent, peut servir à la surveillance des opérés. RENCE, CULLEN et HAMILTON avaient constaté que lorsque l'anesthésie au Fluothane devenait profonde, l'importance des bruits cardiaques s'inversait : le deuxième bruit pre-

nait plus de force que le premier. Un *Electron-cardioscope* permet d'objectiver ce changement.

Malheureusement l'objection formulée plus haut à propos de l'E.E.G. paraît devoir s'appliquer au moins aussi bien à cette méthode. En effet, elle nécessite un stéthoscope auriculaire et un stéthoscope amplificateur, un oscilloscope à rayon cathodique, un phonocardiographe et un électrocardiographe, un sphygmomanomètre, et vraisemblablement, les techniciens, qui font rendre à ce genre d'appareils les meilleurs résultats.

L'étude terminée, les auteurs américains concluent que l'inversion des bruits cardiaques au phonocardiographe n'est pas constante dans l'anesthésie profonde, qu'il n'y a même pas de relation constante ni avec la concentration du Fluothane dans le circuit ni avec les tracés encéphalographiques. Il faut donc chercher encore, et ailleurs.

J. VALLETTA.

Analgesic action of pethidin — Levallorphan * mixtures in man,

par A. Herxheimer et C. Sanger. — *Brit. Med. Journ.*, 1957, 11, 802-803.

Les auteurs ont comparé l'analgésie déterminée, chez l'homme, par l'injection intraveineuse de :

- péthidine 22,5 mg,
- péthidine 22,5 mg additionnée de lévallorphan 0,075 mg,
- péthidine 22,5 mg additionnée de lévallorphan 0,150 mg.

L'analgésie a été évaluée suivant 2 types de méthodes : l'une est une variante du test proposé par HEWER et KEELE et fait appel à la douleur provoquée par la contraction rythmique d'un muscle ischémié, l'autre mesure le seuil de la douleur déterminée par la chaleur d'un faisceau lumineux orienté sur le front au moyen d'un appareillage du type de celui préconisé par HARDY, WOLFF et GOODELL.

L'addition de lévallorphan à la péthidine ne provoque pas une diminution du pouvoir analgésique de cette dernière ; il arrive même que pour de faibles quantités de lévallorphan le mélange soit d'une activité supérieure à celle de la péthidine seule. Cette potentialisation par les petites doses de lévallorphan peut être due aux propriétés analgésiques propres du produit ou à ses propriétés vasodilatatrices qui élèvent le seuil de la douleur, effet masqué, aux doses plus élevées, par un antagonisme vis-à-vis de la péthidine, antagonisme recherché pour contrecarrer les effets secondaires, dépression respiratoire, des analgésiques du type de la morphine.

O. BLANPIN.

(*) N. allyl-nor-morphine.

Effets de la morphine comparés à un mélange de morphine et de Daptazole (diamino-phénylthiazole),

par H. F. Fraser, H. Isbell et G. D. Van Horn. — *Anesthesiology*, 1957, 18, 531.

Les effets de la morphine (60 mg) et du mélange morphine-Daptazole (M. 60 mg, D. 30 mg) ont été recherchés, chez d'anciens toxicomanes, en ce qui concerne les variations du rythme et du volume respiratoires, du diamètre pupillaire, de la température rectale, du rythme cardiaque et de la pression artérielle. Il n'y a aucune différence entre les deux séries, que les produits soient administrés en une fois ou de manière chronique. En substituant, après une durée suffisante d'administration, la méthadone à la morphine ou au mélange morphine-Daptazole, les effets dans les deux groupes sont les mêmes. Il n'y a pas de symptômes toxiques, lors de l'administration d'une première dose forte de méthadone ; ce qui prouve que l'accoutumance « croisée » est la même dans les deux séries. Le Daptazole permettrait cependant d'augmenter plus rapidement les doses de morphine administrées à des malades ; ce qui pourrait présenter un intérêt dans le traitement des douleurs cancéreuses.

J. MERCIER.

Interaction d'inhibiteurs de la cholinestérase avec la morphine et le lévallorphan,

par J. C. Szerb. — *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 1957, III, 314.

On a recherché chez la Souris les interactions entre la morphine et un inhibiteur réversible (néostigmine) et un inhibiteur irréversible (tétraéthylpyrophosphate) de la cholinestérase.

La morphine augmente nettement la toxicité de la néostigmine mais non celle du T. E. P. P.

La néostigmine augmente l'effet analgésique de la morphine mais le T. E. P. P. non.

Le lévallorphan augmente les effets toxiques de la néostigmine mais pas ceux du T. E. P. P.

Il paraît probable que la néostigmine produit cette augmentation en agissant sur les mêmes récepteurs que la morphine et que cette action est due à ses propriétés acétylcholinomimétiques plus qu'à une inhibition de la cholinestérase.

J. MERCIER.

A method for measurement of analgesic activity on inflamed tissue,

par **Lowell O. Randall et Joseph J. Selitto.** — *Arch. int. Pharmacodyn*, 1957, **CXI**, (4), 409.

Après un rappel des différentes méthodes employées pour déterminer un pouvoir analgésique, les auteurs décrivent une technique suffisamment sensible pour tester des analgésiques faibles du type du salicylate de sodium.

Leur procédé est basé sur le fait qu'un tissu enflammé est plus sensible à la douleur qu'un tissu sain et que cette sensibilité accrue peut être modifiée par des analgésiques même faibles. Ils provoquent l'apparition d'un œdème expérimental à la face plantaire de la patte du Rat par l'injection, à ce niveau, de 0,10 ml d'une suspension à 20 p. 100 de levure de bière. Un dispositif expérimental dont la description détaillée est donnée permet de mesurer, une, deux, quatre heures après l'injection sous-cutanée de l'analgésique à tester, les différences de comportement de l'animal sur la patte enflammée duquel on applique une pression déterminée au moyen d'une cheville en bois. La pression déterminant un essai de fuite de l'animal est d'autant plus élevée que l'analgésique est plus puissant.

Grâce à ce test, les auteurs mettent en évidence l'action analgésique du salicylate de sodium, de la phénylbutazone et d'un produit de synthèse, le 1-3-6 triméthyl 8-8 diphényl 1-2-3-4-5-6-7-8 octahydropyrido (4, 3, d)pyrimidine oxalate, produits ne modifiant pas la sensibilité à la douleur de la patte intacte. Confirmation est faite de l'action de l'aminopyrine et des analgésiques narcotiques, décelable également sur le tissu intact.

Ce test sensible permet donc d'apprécier la valeur des analgésiques faibles et de différencier ceux-ci des antipyrétiques du type aminopyrine et des narcotiques centraux.

Odette BLANPIN.

Studies of analgesic drugs: Anileridine dihydrochloride,

par **Keats (A. S.), Kurosu (Y.) et Telford (J.)** — *Anesthesiology*, 1957, **XVIII** (5), 690-697.

Dans le traitement de la douleur on est toujours à la recherche du produit possédant une activité au moins égale à celle de la morphine tout en étant dépourvu de la plupart des actions secondaires de cette dernière.

Les auteurs apportent le résultat d'une expérimentation menée chez l'Homme avec le chlorhydrate d'anileridine, éthyl 1-(4-amino-phénéthyl)-4-phénylisonipéccotate ; ce corps s'était montré chez l'animal (Chien, Rat) plus actif que la mépéridine (*), dont il ne diffère que par la substitution d'un groupement méthylé par

(*) Péthidine.

le groupement phénéthylé, et les actions secondaires s'étaient révélées plus faibles que dans le cas de la morphine et de la mépéridine.

Le pouvoir analgésique a été évalué par la technique décrite par KEATS, BEECHER et MOSTELLER sur des sujets en périodes pré ou postopératoires : l'aniléridine est apparue 2,5 fois plus active que la mépéridine.

En mesurant la tension de CO_2 de l'air alvéolaire les auteurs mettent en évidence que l'aniléridine déprime la respiration avec la même intensité que la mépéridine pendant l'heure qui suit l'administration mais que cette action est de brève durée.

Les sujets ayant reçu de l'aniléridine ont été observés et interrogés minutieusement en ce qui concerne les effets subjectifs et objectifs du médicament et il a été ainsi possible d'établir que l'aniléridine agit comme la mépéridine en étant néanmoins légèrement moins sédatrice.

Odette BLANPIN.

Comparaison de l'Aniléridine, de la morphine et de la Péthidine chez l'Homme,

par R. H. Dripps, R. A. Millar et D. H. Kneale. — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1957, 105, 322.

L'utilisation de l'aniléridine dans le traitement de la douleur et de l'agitation post-opératoires confirme les résultats obtenus chez l'animal et montre que cet analgésique qui s'avère doué de propriétés narcotiques chez l'Homme est *moins puissant que la morphine mais plus que la péthidine*. L'aniléridine peut déprimer la respiration chez l'homme mais de manière moins prolongée que la morphine ou la péthidine. Ceci confirme aussi les résultats expérimentaux.

Les résultats cliniques montrent que les trois analgésiques affectent de même manière le système circulatoire, cependant l'aniléridine provoque moins d'hypotension que la morphine, la péthidine, la clorpromazine ou la prométhazine.

L'aniléridine ne provoque pas de libération d'histamine et possède même expérimentalement un pouvoir antihistaminique, mais comme les autres analgésiques elle provoque du prurit, des nausées, des vomissements et de l'euphorie.

J. MERCIER.

Potentiation of several hypnotic and anesthetic agents by colchicine,

par R. W. Balek, J. J. Koesis et E. M. K. Geiling. — *Arch. int. Pharmacodyn*, 1957, CXI, (2), 182.

Les auteurs apportent les résultats d'une étude détaillée de l'interaction de la colchicine avec différents dépresseurs du système nerveux central.

La colchicine potentialise, chez la Souris, l'action hypnotique du sulfate de magnésium, du thiopental, du mébubarbital, de l'hexobarbital, de l'hydrate de chloral et, à un moindre degré, l'effet anesthésique du cyclopropane et du protoxyde d'azote. Cette action potentialisatrice apparaît une à trois heures après l'injection intrapéritonéale de l'alcaloïde et persiste pendant au moins 48 heures.

Dans l'espoir d'expliquer le renforcement d'action des hypnotiques et anesthésiques par la colchicine, les auteurs étudient ensuite l'éventuelle action dépressive de l'alcaloïde sur le système nerveux central et mettent en évidence dans ce sens :

- un abaissement de la température rectale chez la Souris,
- une diminution du temps d'induction de l'hypnose par le barbital chez le même animal.

Le fait que ces différents essais donnent des résultats variables suivant l'espèce animale expérimentée, souris, rat, cobaye... enlève malheureusement toute signification générale à l'action de la colchicine sur le système nerveux central.

Le renforcement de la toxicité des hypnotiques par la colchicine et de cet alcaloïde par les hypnotiques, d'un intérêt théorique indéniable, doit être connu du Praticien qui peut avoir à administrer simultanément ces médicaments.

Odette BLANPIN.

Factors influencing pentobarbital sleeping time in mice. (Facteurs susceptibles de modifier la durée du sommeil provoqué par le mébubarbital chez la souris),

par Borzellega (J. F.) et Manthei (R. W.). — *Arch. int. Pharmacodyn.*, 1957, 111, 296-307.

La déshydratation des animaux, l'administration de solutions hypertoniques de chlorure de sodium et de vasopressine prolongent la durée du sommeil provoqué par le mébubarbital. Le mécanisme de cette action est en rapport avec la déshydratation cellulaire.

La durée du sommeil augmente également chez des souris normales et des souris traitées avec l'acide ascorbique, lorsque la température ambiante s'élève de 22° à 32°C, le maximum d'action correspond à 26° et 28°C.

L. BUCHEL.

Les dihydroalcaloïdes du groupe de l'ergotoxine dans l'anesthésie potentialisée,

par **Francesca Centore**. — *Minerva Anesthesiologica*. Anno XXIII, n° 9, (Septembre), 1957.

A la suite des travaux français de CAHN, HUGUENARD, CAMPAN etc., l'auteur reprend brièvement quelques caractéristiques pharmacodynamiques de l'Hydergine et apporte les résultats de son expérimentation clinique de l'emploi du cocktail lytique M2 dans 10 cas de chirurgie importante, comparativement à une série de 10 autres cas avec anesthésie potentialisée par le cocktail M1.

Le pouvoir neurolytique de l'Hydergine paraît sensiblement égal à celui du Largactil, mais ses effets hypnogènes, sédatifs et potentialisateurs des anesthésiques étant inférieurs, le cocktail M2 semble particulièrement indiqué chez les sujets âgés ou en état de profonde déficience organique.

De même, son action bradycardisante et stabilisatrice cardiaque sans répercussion nocive sur le rendement du cœur, rend l'emploi de l'Hydergine préférable à celui du Largactil chez les coronariens et les insuffisants cardiaques.

M. VERNETTE-DURAND.

La clorpromazine en médication pré-opératoire,

par **Viggo Dyrberg et Sophus Johansen** (*Gentofte*). — *Proceedings of the Fourth Congress of the Scandinavian Society of Anesthesiologists, Helsinki, 1956*.

Étude faite sur les effets du Largactil en prémédication, particulièrement sur la potentialisation avec la succinylcholine.

Sur 100 femmes, opérées d'hystérectomie :

50 ont reçu de la morphine en prémédication,

50 ont reçu du Largactil.

L'anesthésie fut identique pour toutes (thiopentone-iodure de succinylcholine : 75 mg. Intubation : N₂O et O₂).

Résultats :

- effet sédatif plus fort avec le Largactil,
- aucun incident cardiovasculaire notable,
- doses de succinylcholine identiques pour un même résultat,
- nausées et vomissements plus fréquents avec la morphine,
- même quantité d'analgésiques post-opératoires.

Conclusion :

- avantages du Largactil qui diminue les nausées et les vomissements,
- légère hypotension, plus difficile à corriger avec le Largactil,

— but de l'étude : démontrer l'influence du Largactil sur les doses de succinylcholine lors de l'anesthésie : cette influence ne peut être démontrée.

J. M. PICARD.

Indications for chlorpromazine (Largactil, Thorazine) in clinical Anesthesia,

par Allen B. Dobkin, Christopher J. Kilduff, Gordon M. Wyant (Saskatoon-Canada). — *Anesthesia and Analgesia. Current researches*, mars-avril 1957, p. 38-47.

Après des généralités, les auteurs étudient les bases thérapeutiques du Largactil. Ils insistent sur la potentialisation des analgésiques, et la forte dépression du centre des vomissements.

— Suit toute une série d'indications cliniques, variées, avec les doses d'emploi : nausées, hoquet, obstétrique, douleurs, alcoolisme, anesthésie et chirurgie.

Effets du Largactil chez l'adulte normal, bien portant :

— dose de 25 mg intraveineuse : nonchalance, pâleur, surtout du visage, hypothermie, variations posturales de la T. A., faiblesse, soif...

Si, chez le patient, on administre une dose de barbiturique, il ne faut pas laisser celui-ci sans surveillance, car une asphyxie mortelle peut survenir.

— dose de 50 mg intramusculaire : effet tranquilisant, tachycardie, hypotension, impression de froid, faiblesse...

Incidents lors de l'emploi du Largactil :

— hypotension,

— ictère, éruptions, agranulocytose, congestion nasale, amblyopie.

Indications spécifiques :

— cathétérismes cardiaques des bébés et enfants porteurs d'anomalies congénitales, cyanogènes ou non ;

— pour les endoscopies, chez l'adulte ;

— ophtalmologie, neurochirurgie, etc.

En résumé, grande application clinique en anesthésiologie. Apporter une attention toute spéciale lorsqu'on emploie le Largactil en association avec d'autres sédatifs ou des médicaments agissant sur le myocarde, le tonus vasculaire et la respiration.

J. M. PICARD.

Il metabolismo della clorpromazina studiato con metodo Cromatografico,

par G. Franchi et A. M. Gianni. — *Archiv. Ital. di Sc. Farmaco*, III, vol. 7, 2, avril 1957.

Les auteurs avaient montré, dans une première note que la clorpromazine, administrée à la mère traverse le filtre placentaire et se retrouve dans les différents organes du fœtus. En vue de déterminer un équilibre de distribution dans les différents organes ou liquides biologiques de la mère et du fœtus, ils ont :

1° Mis au point une technique de chromatographie de la clorpromazine dans les liquides biologiques.

2° Étudié le sort de la clorpromazine injectée au Lapin normal ou gravide.

La clorpromazine en solution à un p. 100 se caractérise après chromatographie de six heures (acide acétique, butanol, eau 1-4-5) par un Rf 0,81 et par une fluorescence jaune verdâtre en lumière de WOOD.

La clorpromazine ajoutée au lait de Lapin n'est pas modifiée.

Les urines de Lapin normal présentent quatre taches (0,15-0,22-0,30-0,47) de fluorescence bleue ; le traitement de quatre jours à la clorpromazine fait apparaître deux nouvelles taches 0,56 à 0,96 jaune verdâtre.

Les urines de lapines gravides présentent quatre taches caractéristiques en fluorescence bleue 0,15-0,19-0,30-0,44 ; après l'administration de clorpromazine six taches apparaissent : 0,12-0,19-0,31-0,44-0,54 et 0,75 ; les deux nouvelles taches sont fluorescentes jaune vert.

Dans la bile de lapins traités apparaît la tache caractéristique de la clorpromazine alors qu'elle n'est pas retrouvée dans le sérum.

Après administration de clorpromazine trois ou quatre jours à la lapine gravide on retrouve dans le liquide amniotique et le sérum fœtal des taches de fluorescence jaune verte plus intense et de Rf respectifs 0,57 à 0,75.

R. PIERRE.

Etudes expérimentales sur la clorpromazine. Effets sur la pression du LCR, la pression sanguine, la respiration et le diamètre des vaisseaux de la pie-mère chez le Chat,

par S. Feldman et D. P. Kidron. — *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 1957, III, 70.

L'administration rapide de clorpromazine par voie intraveineuse provoque une chute de la pression artérielle et une augmentation de la pression du LCR en rapport avec la dose administrée. Les fortes doses produisent une courte apnée

suivie par une hyperpnée transitoire. Les injections intra-musculaires produisent peu de changement de la pression du LCR et une faible diminution de la pression artérielle. L'injection intraveineuse lente de clorpromazine dans un soluté physiologique de ClNa provoque une augmentation de la pression du LCR mais l'injection de soluté de ClNa seul provoque les mêmes effets.

L'injection intraveineuse de clorpromazine provoque une dilatation des artères et capillaires pie-mériens.

Il est possible qu'aux doses utilisées en clinique la clorpromazine ne provoque pas d'augmentation de la pression du LCR. Il est possible que cette augmentation soit due à la dilatation des vaisseaux cérébraux qui diminue les résistances vasculaires cérébrales et compense les effets de l'hypotension artérielle.

J. MERCIER.

La clorpromazine comme adjuvant dans le soulagement des douleurs chroniques (Chlorpromazine as an adjuvant in the relief of chronic pain),

par John W. Dundee. — *British J. Anaesth.* (1957), 29, 28-34.

Cent vingt-quatre patients présentant des douleurs sévères et prolongées (cancer, névralgie, causalgie, arthrites surtout) ont reçu des doses régulièrement croissantes de clorpromazine, sans changer la posologie des analgésiques éventuellement déjà prescrits.

Les meilleurs résultats furent obtenus chez les cancéreux.

Deux tiers des patients présentèrent des effets secondaires, en général peu graves, sauf un ictère qui régressa après arrêt du traitement. La reprise de la clorpromazine n'entraîna pas de nouvel ictère.

Dix patients firent une poussée thermique vers le dixième jour.

L'emploi de la clorpromazine comme adjuvant des analgésiques semble devoir être intéressant surtout chez les cancéreux inopérables. On doit faire pratiquer régulièrement formule sanguine, taux de bilirubine sérique et taux de phosphatase alcaline. Tests de floculation et taux de cholinestérase sont dans ce cas de peu d'intérêt.

P. JAQUENOUD.

Les tranquillisants,

par Jean Lereboullet et Philippe Benoit. — *Revue du Praticien*, 6, 33, 3651-3659 (21 décembre 1956).

L'extrême variété des « tranquillisants » les rend aussi difficiles à décrire qu'à classer.

Les auteurs distinguent :

I. — LES NEUROLEPTIQUES

A) *Clorpromazine (Largactil).*

Active dans les états d'excitation, médiocre dans les états dépressifs.

B) *La réserpine* a les mêmes indications, mais est plus efficace dans les états de tension nerveuse et d'anxiété.

Ces deux médicaments sont assez difficiles à manier.

C) *Autres neuroleptiques*, dérivés de la phénothiazine dont le plus intéressant semble la chloro n méthyl pipérazinyl propydelphenothiazine (*Stémétil*) dont l'effet anti-émétique est accompagné d'effets tranquillisants.

Les autres tranquillisants ont été en général étudiés sous cet angle d'une manière imparfaite qui ne permet qu'un jugement provisoire.

A) *Tranquillisants non hypnotiques.*

1° Dérivés du benzhydrol : Azacyclonol (*Frenquel*) et hydroxysine (*Atarax*). Le premier a une action anti-hallucinoïde, le second serait efficace sur la tension nerveuse. Très peu toxiques, leur efficacité semble devoir être encore soumise à des essais.

2° Dérivés du propandiol : ce sont le crésoxydiol (*Décontractyl*), méprobamate (*Miltown*, *Equanil*). Tous deux sont moyennement actifs sur la tension neuromusculaire. Ils agissent comme sédatifs des états anxieux mineurs et de la céphalée d'origine psychique.

3° Bénactyzine. Étudiée par HALPERN dès 1938, le chlorhydrate de diphenyl hydroxy acétate de diéthyl amino éthanol, est anticholinergique et spasmolytique. Il semble moyennement efficace dans les troubles psychosomatiques et l'hypochondrie.

B) *Hypnotiques non barbituriques.*

1° Alcools acétyléniques tertiaires : Ce sont le méthyl pentynol (*Dormison*), carbamate de méthylpentynol (*N. Oblivon*) et l'ethochlorynol (*Placidyl*). Légèrement hypnotiques, ils sont peu toxiques et assez actifs contre les insomnies anxieuses. Leurs indications proprement psychiatriques semblent très limitées.

2° Dérivés de l'amide de l'acide glutarique. Ce groupe comprend essentiellement l'alpha-phényl-alpha-éthyl-glutarimide (*Doridène*). Très peu toxique, c'est avant tout un remarquable hypnotique à action brève, donnant des effets assez constants et un réveil lucide. Il semble sous cet angle supérieur aux barbituriques. Ses effets tranquillisants sont difficiles à dissocier des effets hypnotiques.

Paul JACQUENOUD.

Emploi du carbamate de 2-méthyl-2-N-propyl 1 3 propandiol chez les patients mis en extension continue. (L'impiego del 2-metil-2 N- propil-1,3 propandiolo dicarbonato in pazienti sottoposti a trazione transcheletrica),

par A. Caporale et M. de Benedetti. — *Minerva Anestesiologica*, XXIII, 10, p. 1 à 7, (Octobre 1957).

Trente-six fracturés de cuisse ou de jambe, mis en extension continue ont tiré un bénéfice psychique de l'administration quotidienne de méprobamate (400 à 800 mg).

Il n'y a pas eu d'effet évident sur le relâchement musculaire, jugé par les poids nécessaires pour maintenir l'extension.

P. JACQUENOUD.

L'Antrenyl comme anticholinergique en pré-anesthésie. (L'Antrenyl come anticolinergico nella preanestesia),

par G. Galligari et G. Bottani. — *Minerva Anestesiologica*, XXIII, 1957.

Administré en prémédication chez 644 patients, l'Antrenyl donne un effet clinique anticholinergique dans 95 p. 100 des cas, entre la quinzième minute et la quatrième heure.

Il donne fréquemment une sécheresse de la bouche et de la tachycardie.

J. JACQUENOUD.

Hypothermia for cardiovascular surgery: Acidosis in the rewarming period,

par H. Barrie Fairley, W. G. Waddell et W. G. Bigelow. — *British J. of Anaesth.* vol. XXIX, n° 7, July 1957.

Les AA., qui utilisent l'hypothermie pour la chirurgie cardio-vasculaire, ont constaté régulièrement à la période de réchauffement une acidose métabolique sévère, amenant parfois la mort.

Ils ont noté que l'on n'observe plus ce syndrome, quand on évite :

- le frisson,
- la vaso-constriction périphérique,
- l'alcalose respiratoire pendant le refroidissement per-opératoire,
- et quand on rétablit la respiration spontanée aussi précocement que possible en période post-opératoire.

La première technique qu'ils apportent, avec acidose métabolique sévère au réchauffement, est celle de l'hypothermie obtenue par moyens physiques seuls, sous anesthésie générale banale.

Dans la deuxième, ils décrivent, sans la citer, la méthode maintenant classique d'hibernation artificielle.

Perfusion de prométhazine, péthidine et clorpromazine.

Curarisation, et respiration artificielle à ventilation constante, avec oxygène et protoxyde d'azote.

La technique de refroidissement est identique.

Dans ce deuxième groupe, les AA. n'ont pas constaté de pH plus bas que 7,14 (alors que sa chute est beaucoup plus nette dans le premier groupe), et n'ont pas observé non plus ce qu'ils appellent « le syndrome aigu d'acidose du réchauffement ».

Ils pensent d'ailleurs qu'il vaut mieux prévenir l'acidose de cette façon que d'avoir à entreprendre une thérapeutique active lorsqu'elle est installée. Le lecteur français sera néanmoins étonné de ne pas trouver, dans la bibliographie une seule référence française, pour une méthode maintes fois décrite et actuellement parfaitement codifiée.

Il est dommage que pour un travail de cette importance les AA. ne se rapportent pas aux références originelles.

G. LABORIT.

A Temperature controlled cabinet operating table for safe hypothermia (Hypothermie sans danger à l'aide d'une chambre à température contrôlable pouvant servir de table d'opération),

par D. M. E. Vermeulen-Cranch et J. Spierdijk (*Amsterdam*). — *Brit. J. Anaesth. sept. 57*, vol. XXIX, n° 9, p. 400.

Le malade qui doit subir une intervention cardiaque reçoit après induction intraveineuse une anesthésie à l'éther — protoxyde d'azote — oxygène, complétée par de la d-tubocurarine. Il est alors placé dans une « boîte » à parois transparentes à l'intérieur de laquelle un courant d'air froid assure la réfrigération. Lorsque la température rectale atteint 29° environ, on retire la partie supérieure de l'appareil et l'intervention est effectuée (clampage de 5 mn, 10 s dans le cas donné en exemple). Le thorax n'est refermé qu'après une période de réchauffement par air chaud jusqu'à une température rectale de 34° environ, pendant laquelle on surveille le comportement cardiaque. On peut aussi entretenir la réfrigération en vue d'un second clampage.

Les auteurs, qui utilisaient auparavant la réfrigération par bain de glace, donnent maintenant leurs préférences à cette méthode, malgré le temps plus

grand qu'elle exige, en raison du caractère contrôlable et progressif des variations thermiques obtenues, et du risque moindre de fibrillation ventriculaire.

Il est intéressant, dans l'observation rapportée (enfant de 14 ans), de noter lors de l'hypothermie maxima (28°9) une bradycardie à 55, une hypokaliémie à 2,8 méq., une baisse de la réserve alcaline à 16 méq. avec élévation du pH à 7,58 (alcalose gazeuse probablement liée à une hyperventilation).

M. R. GILLES

Surface cooling, a new method. (Une nouvelle méthode de réfrigération de surface),

par **P. L. F. Mortimer** (*Bristol*). — *Brit. J. Anaesth.* sept. 57, vol. XXIX, n° 9, pp. 397-399.

Description d'un procédé de réfrigération externe par pulvérisation sur toute la surface du corps, d'eau froide dont un ventilateur active l'évaporation.

Il s'agit de malades neurochirurgicaux. L'anesthésie comporte : prémédication à l'atropine, penthiobarbital et d-tubocurarine pour l'induction, respiration contrôlée mécanique (sans précisions), protoxyde d'azote, oxygène. La curarisation complète, la morphine intra-veineuse (15 mg) sont destinées à réduire le métabolisme, la papavérine i. v. (60 mg) à empêcher une vasoconstriction cutanée réactionnelle au froid.

La réfrigération active est poursuivie pendant une heure à 1 h. 30, jusqu'à une température rectale de 32° environ, qui continuera ensuite à s'abaisser jusque vers 28°5.

A la fin de l'intervention la remontée thermique est aidée par le réchauffement des gaz anesthésiques, et l'emploi d'une couverture électrique au-dessus de 31°. L'anesthésie est souvent poursuivie au début du réchauffement pour minimiser le frisson.

M. R. GILLES.

CORRESPONDANCE

A propos d'une analyse de G. Guiot parue dans l'avant dernier numéro de cette revue,

sur l'article de A. Quevauviller intitulé « *Excitabilité et chronaxie* » (*Presse Médicale*, 1957, 65, n° 46, p. 1069).

Je n'avais ni l'intention, ni l'impression, en écrivant mon article dans *la Presse Médicale*, de le braquer sur LABORIT d'une façon aussi malveillante que veut bien le suggérer M. GUIOT dans l'analyse qu'il en fait dans le dernier numéro d'*Anesthésie et Analgésie*.

Discuter, sans avoir sous les yeux le texte original, me paraît tellement vain que j'ai d'abord envisagé de ne pas répondre. Ensuite je me suis dit que je pourrais peut-être, comme on m'en donnait l'exemple, demander à l'un de mes collaborateurs de le faire dans une revue analytique. Finalement la suffisance de l'analyse n'ayant d'égale que son insuffisance, je me suis décidé à la reprendre moi-même point par point, car j'ai coutume de ruer sous le coup de fouet et de ne pas faire écrire par d'autres ce que je peux parfaitement écrire moi-même.

Constatons dès l'abord que M. GUIOT a l'habitude de l'à peu près, car sa référence est incomplète, et suivons-le dans sa diatribe (*).

1° LABORIT n'ignorait pas mes travaux puisqu'il les avait cités. J'ai simplement exprimé ma lassitude de le voir n'en pas tenir compte.

2° C'est un fait que la courbe intensité-temps caractérise l'état d'excitation du côté des temps. C'est pourquoi je m'insurge quand on raisonne sur les modifications de ces courbes du côté des intensités, car en lisant attentivement les textes on s'aperçoit que l'on postule « à intensité-seuil plus grande correspond excitabilité plus petite » et *vice-versa*. Or cela n'est vrai que dans certaines conditions expérimentales précises, difficilement réalisables en clinique. Je proteste donc quand, à partir de courbes intensité-temps, on parle d'excitabilité. Ce faisant, on en arrive, en effet, à écrire sans la moindre hésitation que « neuroplégiques et ganglioplégiques agissent dans le sens d'une hyper-excitabilité » (page 442 du même n° 3, du même tome 14, de la même revue) ce qui tout de même, en bon français, signifie que des paralysants sont des excitants!

3° Les deux courbes affines que j'ai tracées, non pour démontrer la supériorité de la chronaxie sur la courbe intensité-temps, mais pour dire que, du côté

(*) Notre numéro XV, 2 contiendra la discussion à la Société d'A.A.R. sur « l'excitabilité », où MM. QUEVAUVILLER, LABORIT et HUGUENARD finirent par se mettre d'accord sur les termes.

des temps, la chronaxie exprime plus simplement la même chose, sont obtenues, je l'ai souligné, sur un animal à *centres détruits*. Sans faire un pèlerinage aux sources et en se reportant « avec humilité » au Manuel de Sciences Naturelles pour les candidats au baccalauréat de RÉGNIER et CHADEFAUD, pages 303 et 318 de l'édition de 1948, M. GUIOT aurait appris que lorsque les centres sont détruits, il n'y a évidemment plus de centre de subordination, donc plus de chronaxie du même nom.

Aussi M. GUIOT est-il bien inspiré d'ironiser sur ma *sagesse* lorsque je déclare « qu'il n'y a de science que par la précision dans le sens des mots et la rigueur dans la mesure ».

4° Je n'ai jamais nié que l'excitabilité s'exprime mathématiquement par une fonction de *it*. Bien au contraire j'ai précisé qu'il s'agit, pour les temps courts, de la fonction i^2t (ou $it \times i$ ou son inverse). Par ailleurs, si M. GUIOT avait cherché des chronaxies, il saurait que la mesure de la rhéobase définit une droite parallèle aux abscisses à laquelle la courbe *it* est asymptote. Qu'en doublant cette rhéobase on obtient un point sur l'ordonnée, qu'en trouvant la chronaxie on a un point sur l'abscisse. Que lui faut-il de plus pour tracer une hyperbole équilatère? Cela aussi est du programme du baccalauréat, fait partie de la science mathématique élémentaire et M. GUIOT me cite opportunément « hors de ces bases on entre dans un autre domaine ».

5° Affirmer gratuitement que je n'ai pas pris connaissance des travaux de KEITH LUCAS (avec un H et non avec un Z) et autres, est très facile. Mais je n'ai pas besoin de m'y reporter pour me souvenir que l'hypothèse des trois fibres a porté sur le muscle (couturier du Crapaud) et que LAPICQUE l'a sérieusement critiquée dans son ouvrage « L'excitabilité en fonction du temps » que M. GUIOT a lu et relu. Or mon article se réfère à ce que je connais, les fibres du sciatique de grenouille, si rapides que c'est justement pour cela que je dois travailler avec un temps très court. Quant à BOURGUIGNON il n'a jamais abandonné la chronaxie car, il a fait, en son temps, de solides études secondaires, c'est-à-dire qu'il a appris à apprendre et à comprendre.

6° Le rhéotome électronique prôné par mon censeur a certainement de nombreuses qualités et notamment celle de fournir beaucoup de chiffres, mais je dois à la vérité de dire que lorsque M. GUIOT est venu lui-même, il y a quelques années, dans mon bureau pour interroger avec son appareil mon « matériel habituel », la modeste préparation sciatique-gastrocnémien de grenouille, cela n'a pas marché! Certes le rhéotome construit pour la clinique ne permet pas de consulter des excitabilités aussi exquises, comme disait sans malice LAPICQUE, mais que penser d'un montage à *lampe pentode*, incapable de faire ce que VOLTA observa si bien avec sa pile?

Et si *théoriquement* le circuit est indépendant de l'impédance quel obstacle

théorique empêche M. GUIOT de calculer l'énergie dépensée pour déclencher l'excitation ?

J'ignore si beaucoup de collègues compétents en la matière ont apprécié toutes les finesses et goûté toute l'acrimonie de l'analyse. L'article surprenait « surtout par la qualité de son signataire ». Hélas l'analyse, si analyse il y a, me renseigne sur la qualité, au sens noble, de celui qui l'a distillée.

Car au fait, qu'ai-je demandé ?

a) Que lorsqu'on mesure des chronaxies, on ne parle pas d'excitabilité. Ce sont des chronaxies.

b) Que lorsqu'on trace des courbes intensité-temps, on ne parle pas non plus d'excitabilité. Ce sont des courbes intensité-temps qui, d'après LAPICQUE, caractérisent un *état d'excitation*, une certaine *vitesse fonctionnelle*.

c) Que l'on exprime l'excitabilité, selon la conception de LASSALLE par « l'aptitude plus ou moins grande à réagir aux incitations dynamogéniques » qui me paraît la meilleure parce que comprise de tous ceux qui ont le baccalauréat, mais qui n'est mesurable « par l'inverse de l'énergie électrique juste nécessaire pour déclencher l'excitation » que dans certains cas particuliers.

Si l'on n'accepte pas cette conception de l'excitabilité qui, je le répète, traduit celle de tout le monde, qu'on le dise et que M. GUIOT nous donne alors sans « une ombre de regret », une définition précise de l'excitabilité telle qu'il la conçoit.

Tout cela était dans l'article, peut-être exprimé d'une façon malhabile, mais assez claire puisque de nombreux correspondants, et non des moindres, m'en ont remercié.

Seulement il fallait lire, sans hâte, en profondeur, en fumant sa pipe, avec la même bonne volonté que l'article avait été écrit. De même qu'il faut écrire sans hâte et tourner sa plume dans sa main avant de prêter aux autres des énormités que l'on ne doit qu'à soi-même (voir plus haut 3^o).

On aurait alors fait calmement remarquer que le terme d'excitabilité n'a pas le même sens pour l'un et pour l'autre. L'un nommant *excitants* les produits qui abaissent le seuil de l'énergie nécessaire pour stimuler, l'autre réservant ce terme aux substances *dépolarisantes*. Or il reste à démontrer que les dépolarisants sont toujours des excitants et, en ce qui me concerne, bien que n'ayant pas lu DESCARTES, je ne suis pas satisfait d'une conception dont la démarche logique conduit à faire des « plégiques » des drogues agissant dans le sens d'une hyperexcitabilité.

Il s'agit donc uniquement d'une question de mots, très importante comme on voit, mais pour le préciser on aurait pu avoir la courtoisie de le faire sous une autre forme. On y aurait gagné une réponse sur le même ton.

A. QUEVAUVILLER.

ANESTHÉSIE ANALGÉSIE ET RÉANIMATION

TOME XIV (1957)

TABLE DES MATIÈRES

Acépromazine : Anesthésie potentialisée à l' — pour opération césarienne	980
Acépromazine : (1522 CB, Plégicil) emploi clinique	283
Acépromazine : Maleate acide de l'éthylone-3-diméthylamino-3'-propyl-10-phenothiazine (1522 C. B.)	427
Acépromazine : dans l'hibernation artificielle	990
Acétylpromazine : Pharmacologie	817
Accidents : The complications of general and regional anaesthesia	184
Accidents anesthésiques : Post-opératoires. Les limites de la prophylaxie	129
Accidents mortels : de l'Anesthésie	121
en chirurgie infantile	115
Mécanisme et prévention	64
Per-opératoires	
Accidents respiratoires : Traités et guéris	172
Action analgésique : Détermination après un stimulus mécanique	469
Alcaloïdes hydrogénés : de l'ergot de seigle dans la période post-opératoire	645
Analgésie : dans les suites opératoires	639
Analgésie : Mesure de l'activité sur les tissus enflammés	1089
Anesthésie générale : « à bouche fermée » en chirurgie Maxillo-faciale	597
Anesthésie au chloroforme : Effets électroencéphalographiques et circulatoires chez le chien	626
Anesthésie au Fluothane : Tentative d'établir une corrélation entre ses signes cliniques et les tracés électro encéphalographiques	915
Anesthésie : Intra-osseuse	1052
Anesthésie intraveineuse : Indication et limites chez l'enfant de moins de deux ans ..	605
Anesthésie locale : de contact. Arrêt cardio-respiratoire	186
Anesthésiques locaux : recherches Cliniques	634
Anesthésiques « périphériques » : Avec la musique comme adjuvant	422
Anesthésie péridurale	436
Anesthésie stéroïde : en obstétrique	544
Anesthésie stéroïde : Indications particulières	553
Anéthocurarium : sa place parmi les myorésolutifs, son intérêt clinique	745
Anéthocurarium : voir aussi Médiatonal.	

Aniléridine	1089
Aniléridine : comparaison avec morphine et péthidine	1090
Anoxie : par clampage des veines caves. Les transporteurs d'hydrogène	195
Anoxie cérébrale : Manifestations électroencéphalographiques en chirurgie cardiaque ..	518
Antrényl : en pré-anesthésie	1097
Artonad et décaméthonium : Étude expérimentale sur l'animal	631
Arrêt cardiaque : provoqué par la néostigmine	190
Arrêt cardiaque : Traitement	622
Arrêt cardiaque : avec ressuscitation	624
Asphyxiques : Le transport d'urgence des	942
Association sucre-insuline en thérapeutique cardiaque	896
 Ballonnet intra-trachéal : Arguments pour et contre	644
Blocage des nerfs intercostaux : Sa place en anesthésie	299
 Céphalée post-rachianesthésique	900
Centre d'anesthésiologie : Organisation et fonctionnement à la Clinique thérapeutique Chirurgicale de Vaugirard	323
Chirurgie ambulatoire : Nouveau thiobarbiturique à action ultra-courte	434
Chirurgie biliaire : chez les Coronariens	565
Chirurgie cardio-vasculaire : Sur 100 cas réalisés sans neuroplogie	260
Chirurgie à cœur ouvert : Sous hypothermie. Circulation extra corporelle à faible débit et arrêt cardiaque contrôlé	640
Chlorpromazine : Action au cours du choc hémorragique expérimental	430
Chlorpromazine : Adjuvant dans le soulagement des douleurs chroniques	1095
Chlorpromazine : Études expérimentales (pression du LCR, pression sanguine, etc.) ..	1094
Chlorpromazine : Influence sur le temps de survie des rats choqués	429
Chlorpromazine : Lipemia clearing	429
Chlorpromazine : Indications en Anesthésie	1093
Chlorpromazine : Métabolisme	1094
Chlorpromazine : The influence on the adrenal cortex caused by hypertonic saline in wat	428
Chlorpromazine : dans la prémédication	1092
Chlorpromazine : en prémédication	638
Chlorhydrate de pramoxine : (Tronothane). Étude de l'activité anesthésique locale ...	225
Chloroforme : dans les opérations à thorax ouvert	625
Chlor-trimeton : Injection préventive des accidents allergiques aux transfusions de sang	901
Choc : et homéostasie circulatoire	1081
Choc : troubles de la diurèse. Prévention par le blocage neuro-végétatif	196
Chlorpromazine : et réfrigération. Traitement d'une hyperthermie sévère	197
Cœur : Bilan et préparation cardiaques pré-opératoires	193
Colechicine : Effets potentialisateurs	1090
Contrôle chimique et nerveux de la respiration	617
Curare : Coupable ou non coupable?	190
Curares : et cortex surrénalien	192
Curarisation : Une enquête sur les résultats cliniques	772
Curarisation : résistante à la néostigmine	189
C. 11511 (Voir Doridène)	
 Digitale et Electrocardiogramme	439
Diparcol-Dolosal : Anesthésie par association — dans les interventions effectuées sous anesthésie locale	431
Doridène : Étude clinique	33

Effets respiratoires : des drogues chez l'Homme	902
Électrolytes : Transfert pendant l'Anoxie et l'hypothermie chez le chien	907
Éosinophilie sanguine : chez le nourrisson opéré	940
Équilibre hydro-électrolytique	436
Électrocorticographie : sans anesthésie générale	286
Emploi d'un dépresseur du cortex cérébral : en thérapeutique et un nouveau type d'anesthésie chirurgicale	384
Essentials of fluid balance : (Notions essentielles sur le métabolisme de l'eau)	616
Éther méthyl-N-propylique : pour l'anesthésie dans la chirurgie des voies biliaires	435
Excitabilité et chronaxie	620
Excitabilité musculaire : dans les suites opératoires, intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique	441
Excitabilité : Neuro-musculaire en anesthésie	203
Fluothane : voir aussi Halothane.	
Fluothane	571
Fluothane : A non explosive volatil Anesthetic agent	911
Fluothane : Expérience clinique d'un nouvel agent anesthésique non explosif	912
Fluothane : Description d'un vaporisateur	1085
Fluothane : Les bruits du cœur pendant l'anesthésie	1086
Fluothane : Rapport au Med. Research Council	1082
Fluothane : Réponse du système cardiovasculaire humain	627
Gaz carbonique : étude des appareils doseurs par méthode infra-rouge	311
Gaz carbonique : Analyse par méthode infra-rouge pendant l'anesthésie	902
Ganglioplégie procainique : Procaine intra veineuse à hautes doses, facteur antihémorragique et antichoc en chirurgie Thoracique	709
Ganglioplégiques et analgésiques : Action exercée sur le système activateur réticulaire	816
Ganglioplégiques : Action cellulaire	818
Ganglioplégiques : Données récentes	866
Gériatrie : Le problème des liquides et des électrolytes dans la chirurgie du sujet âgé	194
Glucose : Action antagoniste sur la procaine	493
Guida pratica alla narcosi	420
Halothane : its use in closed circuit	910
Hémodialyse : Traitement d'une réaction hémolytique transfusionnelle avec insuffisance rénale	438
Hémorragies digestives : Traitées par les dérivés hydrogénés de l'ergot de seigle	645
Hydergine : Potentialisation et antagonisme de quelques effets de Secobarbital et du mébubarbital	432
Hydroxyzine (OCB 492) : dérivé bisubstitué de la pipérazine. Étude pharmacologique	427
Hypométabolisme : par les neuroplogiques	251
Hyperthermies postopératoires : Essai pathogénique et traitement	424
Hexaméthonium : Traitement de l'œdème aigu pulmonaire et valvulotomie d'urgence	1068
Hibernation : Chez le chien pour ventriculotomie droite à cœur exsangue	412
Hibernation artificielle : dans le syndrome de souffrance du tronc cérébral	639
Hibernation artificielle : pour éclampsie	905
Hibernation artificielle : Observation de quelques cas	906
Hydergine : dans l'anesthésie potentialisée	1092
Hydroxydione : voir aussi Viadril.	
Hydroxydione : Contribution à l'étude des effets narco-anesthésiques	619
Hydroxydione : dépression respiratoire	1072
Hydroxydione : quelques essais	998
Hypercapnie : incidence sur les mécanismes de l'hémostase	191

Hypométabolisme : Comment concevoir son rôle dans la protection organique	243
Hypotension-Bradycardie : Traitement par l'éphédrine	1058
Hypotension contrôlée	631-899
Hypotension contrôlée : Quelques indications en chirurgie cardiovasculaire.....	808
Hypothermie : Acidose au réchauffement	1097
Hypothermia : for adult cardio-vascular. A technique of anesthesia.....	908
Hypothermie : Chambre à température contrôlable	1098
Hypothermie : Réfrigération de surface	1099
Hypothermie : Traitement d'appoint dans la chirurgie cardio vasculaire.....	909
Hypothermie : Utilisée comme adjuvant d'une anesthésie générale.....	643
Incidents : anesthésiques les plus courants. Prévention et traitement.....	188
Inhibition protectrice : Applications thérapeutiques en clinique chirurgicale.....	424
Lehrbuch der Anesthesiologie	417
Liquides extracellulaires : Comportement dans quelques types d'anesthésie générale...	27
Kaliémie : Observations sur l'élévation précoce pendant l'alcalose respiratoire	636
Magnésium : Action protectrice dans le choc traumatique des rapports avec l'adrénaline et la nor-adrénaline	903
Mebubarbital : Facteurs influençant la durée du sommeil	1091
Médiatonal : son emploi en obstétrique	784
Méprobamate : Chez les patients mis en extension continue	1097
Méprobamate : Comme prémédication en pratique anesthésiologique	898
Méthylprylone : Hypnotique dérivé de la pipéridine.....	434
Mono-semi-carbazone d'adrénochrome : Adjuvant de la transfusion sanguine	701
Morphine et daptazole	1088
Morphine : et inhibiteurs de la cholinestérase	1088
Morphinomimétiques et morphinoblocants : en anesthésie générale	633
Mortalité anesthésique	144
Mortalité : Opératoire et le risque anesthésique	81
Mortalité opératoire : Plan pour une étude conjointe du facteur anesthésique par les chirurgiens et les anesthésiologistes	135
Myorésolutifs : leur activité en chirurgie thyroïdienne	789
Myorésolutifs : leur emploi en anesthésie chirurgicale	899
Myasthénique : Pachy ou leptocurare dans l'anesthésie du —.....	16
Myasthénie et pachycurare	148
Narcose : Prolongation et renforcement par les esters-amines et leurs iodométhylates dérivés de l'acide 1-bicyclohexyl-1-carboxylique	921
Néostigmine : Traitement d'une apnée prolongée après succinylcholine	168
Néralval	632
Neuroplogie : chez les grands traumatisés	971
Nor-adrénaline : Réflexions sur quelques cas d'emploi en réanimation.....	702
Oxygénation sanguine : Étude biochimique. Intérêt en transfusion intraartérielle....	621
Pendiomide, Ciba 9295 : Traitement d'un choc terminal d'occlusion intestinale.....	161
Pentaméthonium : son rôle dans la prévention et le traitement du choc opératoire...	828
Penthiobarbital : Injection intra-carotidienne	167
Péthidine : Mélange avec le Levallorphan (nalorphine)	1087
Plongée sportive	959
Prélèvement de sang : Embolie gazeuse chez le donneur	164
Physiologie : und Pathologie der Atmung	183

Poliomyélite : Traitement neuroplégique	254
Potassium (chlorure de) : dans les pneumopathies et les défaillances cardiaques de la sénescence	636
Pression artérielle : Mouvements de K^+ et régulation de la —	904
Prestonal : Essais cliniques	743
Prestonal : Étude clinique : rapport préliminaire	433
Procaïne : Blocage des voies, transmission de la sensibilité viscérale	38
Raccords : Universels en caoutchouc pour les masques, tubes et autres ajustages	1072
Rachianesthésie : Prévention de la méningite après —	900
Réanimation cardiorespiratoire : Par pneumo insufflation, sur le lieu d'un accident syn- copal	274
Réaction anaphylactique : Étude d'une préparation prévenant les complications perfu- sionnelles du type choc pyrétogène	438
Réaction hémolytique : Post-transfusionnelle. Trombocytopenie et hémorragie	437
Réanimation : Est-il justifié de parler de produits de remplacement du sang et de ses dérivés?	697
Régulation de l'équilibre hydro-électrolytique	232
Respirateur d'Engstroem	651
Respiration artificielle : Choix d'un procédé par manœuvres externes	266
Respiration artificielle : mécanique et anesthésie	652
Risque anesthésique	91
R. P. R. : Premiers essais anesthésiologiques	657
R. 875 : Essais préliminaires en clinique neurochirurgicale	51
Statistique : Sur décéméthonium	196
Stimulation adréno-sympathique : Due au CO_2 et effet de l'acide carbonique sur la ré- ponse à l'administration d'adrénaline	901
Succinurarium (Chlorure de) : et douleurs musculaires post-opératoires	432
Succinylcholine : Action sur les muscles extrinsèques de l'œil et sur la pression intra- oculaire	637
Succinylcholine : en perfusion, en chirurgie générale	1010
Succinylcholine : avec Fluothane et Méthitural en chirurgie thoracique	765
Succinylcholine : Effet du calcium sur la durée de l'apnée	189
Tétanos : Contribution à une thérapeutique moderne	638
Tétanos : Sur un cas grave	1075
Thérapeutique martiale : Adjuvant de la transfusion sanguine	721
Thiophanium : Étude des réactions toxiques observées en cours d'hypotension	503
Thyroidectomie : sous anesthésie générale	511
Toxicité des anesthésiques locaux : Estimation pharmacologique	635
Traitement du collapsus : Premiers essais cliniques des hémisuccinates de cortisone et de Cortancyl	708
Tranquillisants	1095
Transfusions plasmatiques : Au cours de certains syndromes hémorragiques	692
Transfusion de sang : en pédiatrie	622
Traumatisés : Neuroplégie et hibernation artificielle dans les états critiques	971
Tronc cérébral : Hernies temporales et lésions intrinsèques. Corrélations anatomo- niques	439
Ventilation mécanique : Avantages au cours des interventions neurochirurgicales	679
Viadril : Expériences cliniques	426
Viadril : son action sur la pression du liquide céphalo-rachidien	630
Viadril : 21 Idrossipregnandione succinato sodico	898

PAGES « GRISES »

Comité Directeur de la Société	XIII, CLXV, CCXCXVII
Congrès de l'Association Française de Chirurgie	CCCXXIII
des aliénistes et neurologistes	CCCXIX
Français d'Anesthésiologie (Aix)	CCXXXIII
International de Neurochirurgie	CCXLIII
Mexicain d'Anesthésiologie	✓XVII
Élections	CCCH
Entretiens d'Anesthésiologie de Montpellier	✓XCVII
« Il y a vingt ans »	LXXXV, CCXIX
Journée lyonnaise de Réanimation Médicale	CLXVII
pédiatrique de Montpellier	CLXXI
Médicaments nouveaux	CLVII
Sociétés savantes	LV, CXV, CLXXIX, CCCXXXVII

QUESTIONS D'ANESTHÉSIOLOGIE

Physiopathologie et traitement de la syncope cardiaque	Tome XIV, n° 1
Accidents et incidents de la curarisation	Tome XIV, n° 2
Pharmacologie des Anesthésiques halogénés	Tome XIV, n° 3
Substituts du plasma	Tome XIV, n° 4

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

ADRIANI (G.)	644	BUGARINI (H.)	254
ALBERT (C. A.)	643	BUSU (I.)	38
ALBERT (S. N.)	643		
ALESSI (B.)	906	CAMPAN	167
ALLAINES (C. d')	1068	CAPORALE (A.)	1097
ALVAREZ (A. R.)	254	CARA (M.)	311, 679, 942, 1079
ANSELME-MARTIN (G.)	896	CASH (W. D.)	903
ARFEL (G.)	286, 518	CAVE (G.)	624
AVECILLA	624	CENTORE (F.)	1092
		CHANG (J.)	912
BADIA (L.)	254	CHEVALIER (J.)	422
BAHUET (B.)	260, 651	CHOTT (F.)	417
BALEK (R. W.)	1090	CHRISTENSEN (H.)	617
BALEN (L.)	427	COCCHIA (N.)	192
BARK (J.)	417	COIRAULT (B.)	384
BARRIE FAIRLEY (H.)	908	CONSTANTIN (B.)	998, 1075, 1010
BASILE (A.)	195	CORNET (J.)	436
BATAILLE (J.)	164	CULLEN (W. G.)	433
BAUMANN (J.)	135	CURTIS PEARCY (W.)	626
BAUGNIET (V.)	427		
BEERSAERTS (J.)	427	DAMASIO (B.)	384
BEGHE (B.)	906	DAUBRY (J.)	427
BELMONTE (V.)	631	DAVID	432
BENELLI (C.)	503	DE BENEDETTI (M.)	1097
BENOIT (Ph.)	1095	DE BENZO (A.)	191
BERGMAN (H.)	417	DE COSSE (J.)	194
BIGELOW (W. G.)	1097	DECOURT (A.)	702
BIMAR (J.)	708	DEGENNE (S.)	148
BLACK (D. A. K.)	616	DELÈGUE (L.)	115, 605, 679
BLANPIN (O.)	225	DELAY (J.)	427
BLOCK (A.)	437	DELIGNE (P.)	51
BONAFOS (M.)	16, 1072	DENT (S. J.)	426
BONICA (J. J.)	634	DESSAIGNE (S.)	816
BORZELLEGA (J. F.)	1091	DE VERNEJOL (R.)	168
BOTTANI (G.)	1097	DILLON (J. B.)	637
BOUYARD (P.)	745	DOBKIN (A. B.)	1093
BOZZA (G.)	196	DOYLE (J. E.)	438
BRESSAN (C.)	906	DRIPPS (R. H.)	1090
BROOKS GRIFFITH	432	DU BOUCHET (N.)	518, 1068
BROUSSOLLE (B.)	959	DU CAILAR (J.)	16, 441, 745, 867, 1072
BROWN (I. W.)	640	DUNDEE (J. W. Fr)	1095
BRYCE-SMITH (R.)	911	DUNN (Ch.)	432
BUCHER (L.)	469, 921	DURAND (M.)	203, 441, 745, 818, 1072
BUEHLMANN (A.)	183	DURANTEAU (A.)	121

DUSSERT (A.)	636	HERXHEIMER (A.)	1087
DYRBERG (V.)	638, 1092	HICKAM (J. B.)	636
EBBLI (C.)	191	HODGKINSON (P.)	437
ECCLESTON (H. J.)	643	ADLLENDER (L.)	621
ESTANOVE (S.)	274, 808	HOLZER (H.)	417
FABRE (J.)	708	HONSA Karel	971
FABRIZY (P.)	384	HORTOLOMEI (N.)	38
FAIRLEY (H. B.)	1097	HORVTH (E.)	428
FAVRE (R.)	424	HOSSLI (G.)	417
FELDMAN (S.)	1094	HOUE (J.)	632
FEURSTEIN (V.)	417	HUDON (F.)	632
FORTUNA (A.)	161	HUGHES (David)	905
FRANCHEBOIS (P.)	597	HUGIN (W.)	417
FRANCHI (G.)	898, 1094	HUGUENARD (P.)	172, 323, 363, 657, 743, 817
FRASER (H. F.)	1088	HUNTER (A. R.)	189
FRAYSER (R.)	636	IRWIN (R. L.)	189
FREY (R.)	417	ISBELL (H.)	1088
FRIEDMAN	904	JAQUENOUD (J.) ...	33, 193, 168, 251, 652
GAIN (E. A.)	915	JACQUES (A.)	632
GARRIGUES Georges	619	JALIBERT (V.)	942
GAUJARD (R.)	384	JESATI (R. M.)	197
GAUTHIER-LAFAYE (J. P.)	299	JOHANSEN (S.)	638, 1092
GAVEND (M.)	251, 816	JOHNSTONE (M.)	627
GAVINI (H.)	251	JOLIS (P.)	942, 1079
GALLIGARI (G.)	1097	JONES (B. E.)	429
GEILING (E. M. K.)	1090	JORDAN (W. J.)	903
GEORGES (A.)	432	JOSE (J.)	900
GEX (M. M.)	621	JOUASSET (D.)	679, 942, 1079
GIANNI (A. M.)	1094	JUNOD (M.)	190
GIARD (T.)	631, 899	JUST (O.)	417
GIBERT (H.)	701	KEASLING (H. H.)	626
GILFILLAN (R. R.)	186	KEATING (V.)	184
GILLES (M. R.)	51	KEATS (A. S.)	1089
GIVEN (J. B.)	1086	KEPES (E. R.)	630
GLENN YOUNG (W.)	640	KERN (E.)	553, 772
GOLBERG (N. D.)	903	KIDRON (D. P.)	1094
GODLEN (F.)	907	KILDUFF (C. J.)	1093
GRAVES (H. B.)	912	KLEIN (M. B.)	679
GRAY IRWING	903	KOLSIS (J. J.)	1090
GRENET (H.)	1058	KNOTT (J. R.)	626
GRENIER (J.)	621	KOVACS (B. M.)	428, 429
GRIFFITH (H. R.)	433	KOVACS (K.)	429
GRUNER (J.)	439	KOVACS (K.)	428
GUIOT (G.)	286	KOVACS (S.)	428
GUILFORD (G.)	907	KUCHER (R.)	417
GUNTER (R.)	637	KUNLIN (J.)	64
Haid (B.)	417	KUROSU (Y.)	1089
HARRIS (J. S.)	640	LABORIT (G.)	384, 942, 1079
HARTUNG (L.)	251, 709, 765	LABORIT (H.)	64, 232, 243, 384, 424, 959
HÉLÈNE (D.)	624	LACAPÈRE (J. P.)	167
HERBERT	624	LADA (Th.)	144
		LANDONI (J. F.)	254

LARENG (L.)	721, 840	NAKASHIMA	904
LASSNER (J.)	772	NAVARRA (S.)	195
LATSCHA (B.)	1068	NGUYEN-TRINH (O.)	1052
LAWSON (J. L.)	190	NIAUSSAT (P.)	260
LE BEAU (J.)	439	NOBLET (P.)	412
LE BRIGAND (J.)	436	NORMAN (A.)	432
LEGEZA (G.)	645		
LEMOINE (J.)	1058	O'BRIEN (H. D.)	911
LEREBoullet (J.)	1095	OEHMIG (H.)	417
LEVADE (J. P.)	91	OLSEN (R.)	907
LEVIS (S.)	427	OLSEN (N.)	907
LÉVY (J.)	469	ORTHLIEB (T.)	1075
LICEAGA OLVERA (J.)	990	ORTIZ (A. T.)	900
LITTLE (D. M.)	1086		
LOENNECKEN (S. L.)	417	PALETZ (S. G.)	915
LORTHOIR (J.)	493	PALOMBA (R.)	899
		PAOLETTI (G.)	196
MACARTNEY (H. M.)	912	PASQUIE (M.)	840
MACKAY (M.)	1085	PENA (J.)	622
MAC NEILL (A. E.)	438	PERRIA (G.)	195
MAIORCA (C.)	195	PERRIMOND-TROUCHET (R.)	959
MAMO (H.)	439	PERUZZO (L.)	27
MANTHEI (R. W.)	1091	PETRI (C.)	428, 429
MARCELINO	624	PICHOT (P.)	427
MARION (P.)	274	PICK (A.)	439
MARRETT (H. R.)	910	PIPER (P. W.)	437
MARTIN (P.)	789	PITTINGER (Ch.-B.)	626
MARTIN (Ph.)	597	POISVERT (M.)	942, 1079
MATERA (F. C.)	254	PORTER	432
MATHIEU (E.)	511	PRATT (G. H.)	909
MATTEUCCI (C.)	188	PREAT (S.)	427
MAURATH (J.)	417		
MAYER (S.)	621, 624	QUEVAUVILLER (A.)	620
MAYRHOFER (O.)	417	QUINTANA (H.)	254
MALOW (J. M.)	564		
MENDILHARZU (F.)	254	RADOUCO-THOMAS (C.)	633
MENDILHARZU (J. L.)	254	RAMWELL (P. W.)	902
MERCADANTE (T.)	434	RANDAIL (H. T.)	194
MERCIER (J.)	251, 816	RANDALL (L. O.)	1089
MERRIT (D.)	640	REMELLI (L.)	420
MESZ (B.)	254	RIBET (A.)	721
MILLAR (R. A.)	1090	ROBERT (W.)	429
MINARELLI (A.)	638	ROBERTS (K. E.)	194
MIRABEL (J.)	518	ROCHU (P.)	193
MISKO (J.)	432	RODELICE (A.)	431
MODIGLIANI (U.)	438	RODOLICO (A.)	435
MONNIER	721	ROGER (M.)	828
MONTBARBON (J. P.)	1075	RONCUCCI (G.)	638
MORRIS (D. D. B.)	432	ROPERT (R.)	427
MORTIMER (P. L. F.)	1099	ROSSANO (C.)	645
MORTON (Philipps)	644	ROSSIER (P. H.)	183
MULLY (K.)	417	ROUGIER (G.)	503
MUNDELEER (P.)	493	ROUX (M.)	81
MURAD (J.)	254	ROWELL-HOFFMANN	901
MUZIO S. MARELLO	639	RUGGIERO (A.)	192

SADAWALDA (Ph.)	637	THSTLETHSWAITE (J. R.)	643
SANCHEZ HERNANDEZ (J. A.)	980	TOVAR MARTIN (E.)	639
SANGER (C.)	1087	TOVELL (R. M.)	1086
SAVAGE (David)	905	TREVINO (H. L.)	990
SAVINO (L.)	27	TRICOIRE (J.)	784
SAVONUZZI (G.)	420		
SCHNEYDER (R.)	91	VALENCIA DEL RIEGO	900
SCHOSTOK (P.)	417	VALLETTA (J.)	129
SEALY (W. C.)	640	VAN HORN (G. D.)	1083
SEGAUX (S.)	115	VERMEULEN-CRANCH (D. M. E.)	1098
SELITTO (J.)	1089	VINCENT ESPINASSE (J.)	544
SÉNÈQUE (J.)	323	VICENTE ZAPATA ORTIZ	430
SERENO COLO (J. A.)	980	VIRENQUE (J.)	840
SHIBUYA (J.)	643	VINCENT COLLINS (N. Y.)	909
SIDNEY ORTH (O.)	625	VIRTUE (R. W.)	429
SIEDECKER (K. L.)	625	VOURC'H (G.)	286, 571
SIMON (E.)	692, 697	VU-DUY-THANH	1052
SPENCER (A.)	643		
SPIERDIJK (J.)	1098	WADDELL (W. G.)	1097
STASTNY (P.)	430	WEISS (S. Z.)	630
STEINBEREITHNER (K.)	417	WELLS (J. B.)	189
STEINHAUS (J. E.)	635	WELT (P.)	433
STEPHEN (C. R.)	426, 640	WELTI (H.)	789
STROFFREGEN (J.)	417	WHITEHEAD (R. N.)	189
STEWART (J. S.)	434	WIESINGER (K.)	183
STURTZ-MOURY (J.)	921	WIKLUND (P. E.)	898
SWANSON (P. R.)	438	WILSON (W. P.)	426, 636
SZERB (J. C.)	1088	WITEBSKY (E.)	438
		WYANT (G. M.)	1093
TANGUY (O.)	469	WYLYE (W. D.)	622
TAYLOT (D. B.)	637		
TELFORD (J.)	1089	ZAITSEV (G. P.)	424
TENNEY (S. M.)	901, 902	ZINDLER (M.)	417
THIELLEY (M.)	1058	ZURN (L.)	417
THOMERET (G.)	121		

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

Imprimerie BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher) France. — 30-4-1958. — N° d'impression : 845.
 Librairie MASSON et C^{ie}, éditeurs, Paris. — Dépôt légal : 2^e trimestre 1958. — N° d'ordre : 2.625.

PRINTED IN FRANCE

FÉDÉRATION MONDIALE DES SOCIÉTÉS D'ANESTHÉSIOLOGISTES

CIRCULAIRE DE JUIN 1957 (suite)

Listes de membres des Sociétés :

Les Sociétés suivantes ont adressé la liste de leurs membres (noms et adresses) :

Australian Society of Anaesthetists.
Sociedade Brasileira de Anestesiologia.
Canadian Anaesthetists' Society.
Czechoslovakian Society of Anaesthetists.
Dansk Anaesthesiologisk Selskab.
Suomen Anestesiologiyhdistys.
Deutsche Gesellschaft für Anaesthesie.
Association of Anaesthesists of Great Britain and Ireland.
Greek Society of Anaesthetists.
Israel Society of Anaesthetists.
Societa Italiana di Anestesiologia.
Nederlandse Anesthesisten Vereniging.
South African Society of Anaesthetists.
Svensk Anaesthesiologisk Förening.
Schweizerische Gesellschaft für Anaesthesiologie.

Prochains Congrès :

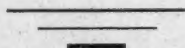
American Society of Anaesthesiologists, Inc.
Los Angeles, 14-18 octobre 1957.
Société Française d'Anesthésie et d'Analgésie :
Aix-en-Provence, 18-21 juillet 1957.
Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland :
London, 5-7 décembre 1957.
South African Society of Anaesthetists :
Durban, octobre 1957.
Medical Association of South Africa- Scientific Meeting and Congress :
Durban, 16-21 septembre 1957.
Sociedade Portuguesa de Anestesiologia and Asociacion Española de Anestesiologia :
Lisbonne, fin septembre 1957.
Asociacion Española de Anestesiologia :
Madrid, fin septembre 1957.

PROMÉTHAZINE CALCIUM CLÉVENOT

TOUTES LES INDICATIONS DE LA PROMÉTHAZINE

Agit à doses 4 fois + faibles

Sans effets secondaires



SOUS DEUX FORMES

Boîtes de 20 dragées - P. cl. 3

Sirop (à l'orange) de goût très agréable - P. cl. 2

REMBOURSÉS S. S.

Projets:

Extraits d'articles :

La Fédération envisage de patroner une nouvelle section de *Excerpta Medica* qui comprendrait des extraits d'articles sur l'anesthésiologie et sur tous les sujets qui s'y rapportent y compris la biochimie, la pharmacologie et la physiologie.

Enseignement supérieur de l'anesthésiologie.

La Fédération espère organiser un service destiné à recueillir les demandes de ceux qui souhaiteraient suivre un enseignement supérieur d'anesthésiologie et à étudier les possibilités existant dans ce domaine dans toutes les parties du monde. L'accomplissement de ce projet dépendra de l'aide financière susceptible de nous être apportée en dehors des cotisations régulières de la Fédération.

Le Secrétaire-Trésorier sera heureux de recevoir des renseignements concernant les activités des Sociétés Membres, y compris les modifications survenant dans la composition des Bureaux ou parmi les Membres et au sujet des projets de Congrès.

GEOFFREY ORGANE, Secrétaire-Trésorier.

une huitième raison de choisir



TROPHYSAN

parmi toutes
les solutions nutritives

il réalise
par voie parentérale

**l'alimentation
azotée
la moins chère**

Flacon de 500 cm³ "glucidique 50" (5 %)

Hôpitaux et Cliniques **Prix 1958**
1300 F
(tubulure comprise)

remises par quantités de 2 à 5 %

Public **1950 F**
(tubulure comprise)

Nous nous permettons de vous rappeler les 7 autres :

- Azote entièrement sous forme d'acides aminés
- Sécurité d'emploi inégalée
- Apport glucidique par le Sorbitol
- Absence de sodium (supplémentation extemporanée en Na et K selon besoins)
- Formes variées (simple, glucidiques, concentrées)
- Voie sous-cutanée possible
- Solution "véhicule"

L'EQUILIBRE BIOLOGIQUE - A. COMMENTRY (ALLIER) - FRANCE

Wallace et Orsager

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES ET CONGRÈS

THE FIFTH CONGRESS OF THE SCANDINAVIAN SOCIETY OF ANAESTHESIOLOGISTS

4th-6th september 1958

The Congress will be held at the mountain hotels GAUSDAL and SKEIKAMPEN near Lillehammer, Norway.

The two hotels are perfectly up-to-date, situated at a distance of 500 meters from each other in beautiful surroundings. During the Congress days the hotels are reserved for the participants, and excursions to the mountains, etc., will be arranged.

The main subject of the Congress will be

Obstetrical Analgesia and Anaesthesia

but papers on other subjects within the field of anaesthesiology may also be submitted.

Entries of papers, accompanied by manuscript or an abstract giving full details of the subject, should be made to the Secretary-General *before May 1, 1958*.

The official Congress languages will be Norwegian, Swedish, Finnish and Danish; if desired, papers may be read in English.

Further particulars as to the scientific and social programmes of the Congress, entry for participation, etc., will be given in due course.

Renseignements: **Nordisk Anæstesiologisk Forening**, Scandinavian Society of Anesthesiologists, Generalsekretær: Overlæge Henning Poulsen, Aarhus Kommunehospital, Aarhus, Tlf. 2 55 55. Giro 29775.

XI^e CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE D'ANESTHÉSIOLOGIE

Symposium international sur les curares, les curarimimétiques et les curarisants

Venise, S. Giorgio, Fondation « G. Cini » 12-15 Septembre 1958.

The manifestation is concerned with problems of Chemistry, Pharmacology, Physiology and Clinics of muscle-relaxing drugs.

PRELIMINARY PROGRAMME

There shall be relations and communications, each followed by a debate, about the following subjects:

— CCCXVII —

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DES LABORATOIRES



44, rue Beaumarchais, MONTREUIL-sous-BOIS



*Avant, pendant ou après l'intervention,
la médication classique :*

NEMBUTAL

BARBITURIQUE

A

ACTION RAPIDE

PROFONDE

ET BRÈVE



HYPNOTIQUE - SÉDATIF

Produit fabriqué sous licence de : **ABBOTT UNIVERSAL LTD**
CHICAGO, ILLINOIS, U. S. A.

- 1) long-acting muscle-relaxing drugs ;
- 2) short-acting muscle-relaxing drugs ;
- 3) various muscle-relaxing drugs and associations among them ;
- 4) antidotes of muscle-relaxing drugs.

Moreover, panels shall be held on the subjects :

- 1) Chemical and pharmacological classification criteria and their significance for the interpretation of the mechanism of action and the clinical employment ;
- 2) Clinical indications of every single muscle-relaxing drug ;
- 3) Mortality in relation with the employment of muscle-relaxing drugs.

Renseignements : **Ospedale Al Mare Lido di Venezia.**

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Praça Floriano, 55 - 7º and. - Apt. 13

RIO DE JANEIRO — BRASIL

Composition du Comité Directeur pour 1958 :

Presidente : D^r OSCAR DE FIGUEIREDO BARRETO.

Vice-Presidente : D^r AFFONSO FORTIS.

1^o *Secretario* : D^r SINVAL DE CASTRO VERAS.

2^o *Secretario* : D^r THADEU FIGUEIREDO.

Tesoureiro : D^r LUCAS LABONDERA.

Bibliotecario : D^r WALTER DIMENSTEIN.

Director da Revista : D^r MENANDRO DE FARIA.

NEDERLANDSE ANAESTHESISTEN VERENIGING

J. M. A. VAN SEGGELEN, *Président*,

D^r F. GEVERS, *Secrétaire* (Meeuwenlaan 10, Rotterdam-N).

J. VAN 'T OEVER, *Trésorier*

D^r J. F. CRUL

H. A. VERDENIUS.

LV^e CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

LYON, 9-14 Septembre 1957

Le méprobamate en thérapeutique psychiatrique.

— MM. FOUKS, LAINE, LARGEAU et PAGOT (*Poitiers*). apportent les résultats qu'ils ont obtenus au cours de deux années d'expérimentation du méprobamate.

Ils insistent sur son action remarquable dans l'anxiété non psychotique, l'insomnie, la tension intérieure, les dystonies neurovégétatives, les dépressions induites par les neuroleptiques et sur l'intérêt de son association dans les cures de sommeil, aux autres tranquillisants, en particulier au SCTZ, ainsi qu'au CH 36 dans les états mélancoliques.

— CCCXIX —

PLASMATHÉRAPIE D'URGENCE

PLASMAGEL



LABORATOIRE ROGER BELLON - NEUILLY - PARIS

- Le Succédané moderne le plus proche du plasma humain par ses constantes physico-chimiques.
- restauration rapide de la masse sanguine et de la tension artérielle.
- métabolisation et élimination rapides.
- conservation indéfinie.

Flacon à transfusion de 500 ml,
avec ou sans tube injecteur.

Utilisé à des doses de deux à cinq comprimés par jour (doses à 400 mg) la toxicité du produit leur a paru très faible. Ils signalent cependant quelques cas de somnolence diurne, des vertiges et des états ébriés avec incoordination.

Deux mille électrochocs sous anesthésie et succinyl-choline.

MM. Maurice POROT et E. BISQUERRA (*Alger*). Plus de 2 000 électrochocs ont été faits à plus de 200 malades selon la technique préconisée par les auteurs en 1954, technique qu'ils ont peu modifiée : 20 à 30 cg de penthiobarbital sodique additionné d'atropine suivis de un mg de succinyl-choline (Célocurine) par kilogramme de poids, sont injectés par voie veineuse.

Cette technique supprime totalement l'angoisse engendrée par la sismothérapie et permet le traitement ambulatoire des malades (800 séances). Elle exige toutefois, selon les auteurs, la collaboration constante du psychiatre et de l'anesthésiste-réanimateur, grâce à laquelle la sécurité est absolue : aucun accident ou incident n'a été constaté sur plus de 2 000 séances.

La réserpine dans le delirium tremens.

MM. B. POMME, R. PLANCHE et J. GIRARD (*Clermont-Ferrand*). L'action antihallucinatoire de la réserpine est bien connue dans la crise du delirium tremens. Ce produit a donc été utilisé concurremment aux autres traitements, vitaminothérapie intensive, réhydratation par perfusions hyper et isotoniques.

Cependant, un gros risque de la médication par la réserpine est apparu : la tendance au collapsus brutal et sans prodromes chez plusieurs sujets. Une surveillance extrêmement attentive de la tension artérielle est nécessaire et dans la pratique hospitalière très difficile à réaliser. Aussi, les auteurs préfèrent-ils utiliser les médicaments déjà préconisés par eux : vitamines du groupe B, chlorpromazine à doses filées avec barbiturates associés et surtout stéroïdes (la γ -cortisone, en particulier, leur donne des résultats très encourageants et quasi constants).

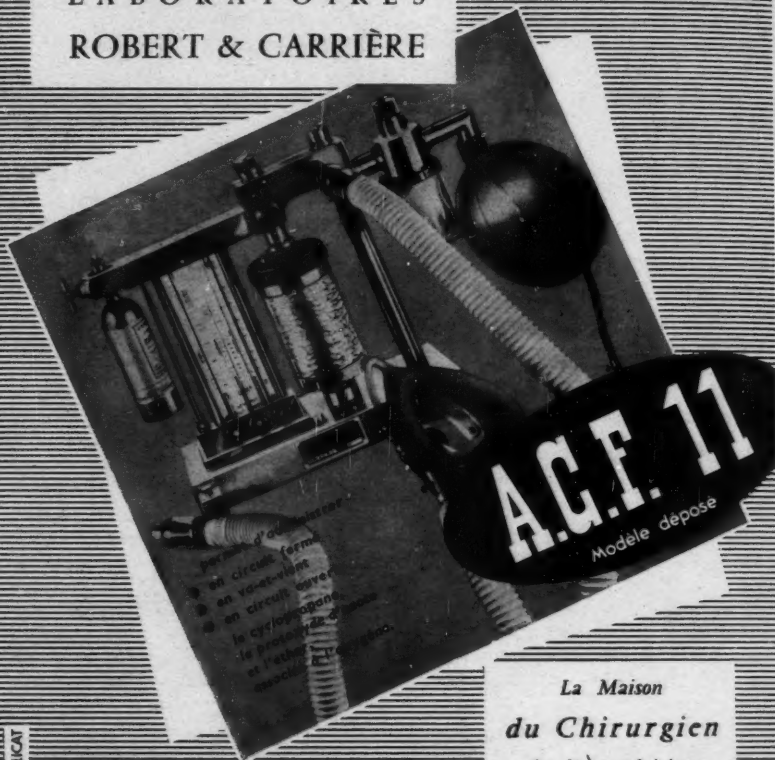
Conclusions générales concernant les états confusionnels et confuso-oniriques. Le delirium tremens et les délires aigus azotémiques. Les syndromes de type Korsakoff.

MM. COIRAULT et H. LABORIT. Ces états psychiatriques sont dominés par des atteintes hydro-électrolytiques et métaboliques graves. Il faut, non seulement connaître les anomalies biologiques des liquides extra-cellulaires, mais encore déterminer au mieux les désordres intra-cellulaires. Ce sont ces derniers qui dirigent finalement la thérapeutique. Dans certains cas (bouffées confuso-oniriques, delirium tremens), malgré l'importance des troubles métaboliques, il faut, en première urgence, rétablir l'équilibre hydro-électrolytique.

Suivant l'importance du déficit d'ions Na extra-cellulaires, les tableaux cliniques seront variés. Nous n'avons pu, à ce jour, les analyser tous et nous nous sommes contentés d'étudier les cas extrêmes, c'est-à-dire ceux liés à un excès d'ions K_i et à une insuffisance d'ions Na e. C'est le tableau classique du delirium tremens, tableau lié à une intoxication éthylique ancienne, mais pouvant être réalisé dans d'autres circonstances : brûlures, suites opératoires (Laborit-Welti).

Mais un tel état, agression particulièrement grave, met en jeu tous les moyens de défense de l'organisme, moyens souvent exagérés et inutiles nous conduisant aux délires aigus azotémiques quelle que soit la cause étiologique : catabolisme irréversible, azotémie par manque de sel, mais aussi par atteinte rénale, dépolarisation cellulaire avec fuite de K_i et entrée de Na dans la cellule. A ce stade, il ne s'agit plus d'agir suivant les mêmes données thérapeutiques qui nous ont permis de guérir le delirium tremens (substances faisant passer K_i vers K_e : cortisone, par exemple). Il faut, au contraire, faire entrer K dans la cellule, amorcer la « pompe à sodium » en accroissant l'anabolisme (glucose, insuline, CIK), tout en calmant les systèmes qui luttent d'une façon désordonnée contre l'agression (déconnection, hibernation).

LABORATOIRES
ROBERT & CARRIÈRE



La Maison
du Chirurgien
de l'Anesthésiste
du Réanimateur

1, AVENUE DE VILLARS — PARIS VII^e

LIX^e CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

7-12 octobre 1957

DEUXIÈME RAPPORT

INDICATIONS. LIMITES ET ACCIDENTS DE LA TRANSFUSION SANGUINE EN PRATIQUE CHIRURGICALE

par MM. R. MONOD (*Paris*) et L. MASSÉ (*Bordeaux*)

I. — Les accidents de la transfusion sanguine, par M. L. MASSÉ (*Bordeaux*).

L'accident transfusionnel est devenu très rare, en égard au nombre important de transfusions pratiquées, mais est loin d'être encore éliminé.

Certains sont d'une brutalité dramatique et ne peuvent passer inaperçus, d'autres se développent à bas bruit, peu connus, ils sont moins redoutés, pourtant leurs conséquences peuvent être graves pour le transfusé ou sa descendance.

A. — LE RISQUE IMMUNOLOGIQUE

Les accidents de ce groupe ont en commun leur substratum physiopathologique : un conflit entre antigènes et anticorps.

1^o LA TRANSFUSION INCOMPATIBLE.

Le plus fréquent et le plus grave des accidents de la transfusion (4 p. 1 000 à 1 p. 10 000).

Par définition, la transfusion est dite incompatible lorsque « les différences antigéniques entre donneur et receveur ont pour conséquences un conflit immunologique pouvant avoir une répercussion sur le receveur ». On peut rencontrer un tel accident dans trois circonstances : lorsque le donneur possède un antigène que ne possède pas le receveur et que ce dernier possède déjà les anticorps correspondants (les anticorps peuvent être naturels : A, B, O ou acquis au cours d'une immunisation antérieure : transfusion antérieure incompatible, grossesse incompatible, hétérohémothérapie, ces derniers sont dits anticorps immuns), le sang du donneur apporte un anticorps correspondant à un des antigènes du receveur (transfusion de sang O à un sujet A, B ou A B, réalisée de façon massive ou lorsque les anticorps injectés sont immuns, c'est-à-dire ont un pouvoir hémolytique considérable), la transfusion apporte au receveur un sang contenant des antigènes qu'il n'a pas et contre lesquels il n'a pas d'anticorps (l'anticorps apparaît dans le sérum du receveur et détermine un accident à la transfusion suivante ou lors d'une grossesse).

Les formes graves peuvent revêtir trois tableaux bien connus : la néphropathie hémolytique, le collapsus, la forme hémorragique. Les formes hémorragiques de la transfusion incompatible sont loin d'être exceptionnelles puisque le rapporteur en étudie 14 cas. La lyse des plaquettes et des protéines de la coagulation sous l'effet du choc en est responsable.

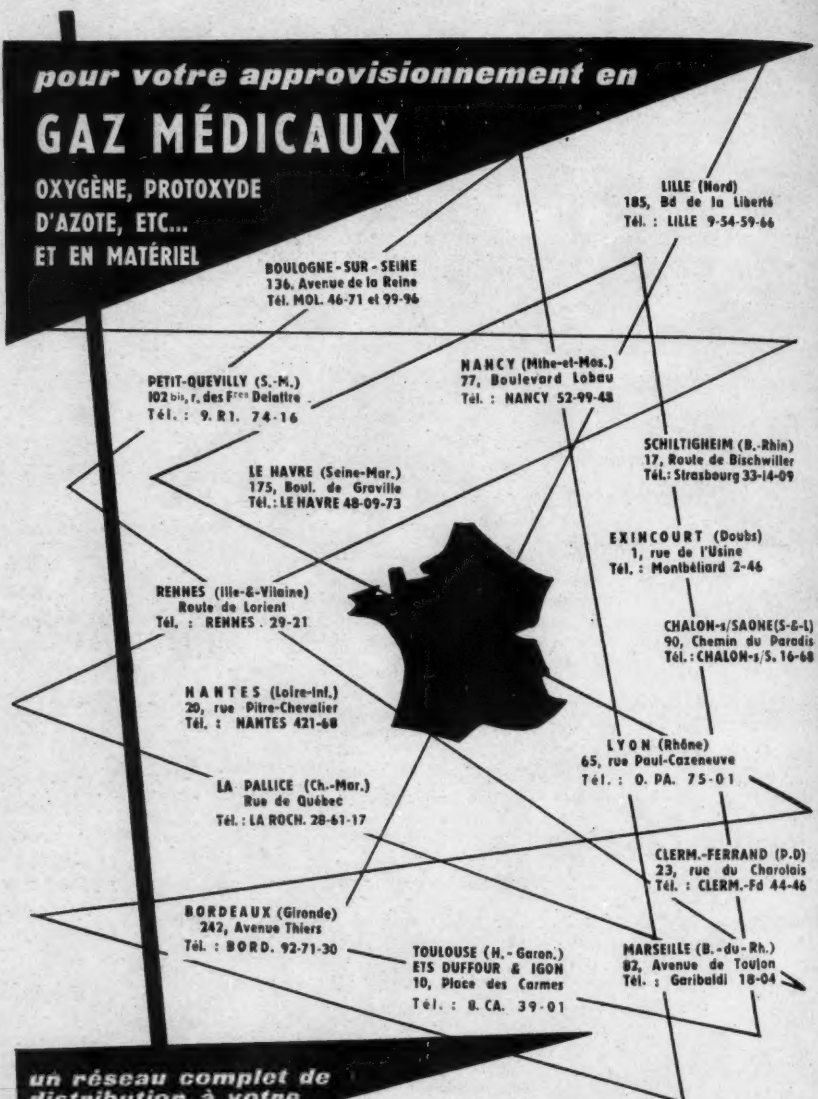
Les formes bénignes de la transfusion incompatible passent souvent inaperçues, leur traduction clinique prend l'allure d'un ictère hémolytique bénin.

La conduite à tenir est dominée par la nécessité de reconnaître très précocement l'accident. Dès qu'un frisson, une cyanose, une sensation d'étouffement, des douleurs lombaires, une chute tensionnelle, un saignement peropératoire apparaissent, il faut rechercher l'hémoglobine dans le plasma par la simple centrifugation permettant de déceler la couleur rosée ou rouge bordeaux.

pour votre approvisionnement en

GAZ MÉDICAUX

OXYGÈNE, PROTOXYDE
D'AZOTE, ETC...
ET EN MATÉRIEL



**un réseau complet de
distribution à votre
service...**



COMPAGNIE FRANÇAISE DE PRODUITS OXYGÉNÉS

SIÈGE SOCIAL : 75, QUAI D'ORSAY - PARIS (7^e) - INV. 44-30

Mais cette hyperhémoglobinémie traduit simplement l'hémolyse et il faut se souvenir que toute hémolyse n'est pas d'origine immunologique et que, par ailleurs, une incompatibilité peut exister avec un plasma d'apparence normal (examen tardif, lyse extravasculaire).

Il importe donc, par une enquête, de confirmer l'erreur soupçonnée : vérifications des groupes du receveur et du donneur. Une étude sérologique peut cependant être nécessaire portant sur les échantillons de sang injecté ou sur le sang du malade.

Il faut arrêter la transfusion et mettre en route les moyens destinés à éviter l'ischémie rénale : l'essanguino-transfusion de moyenne importance, trois à quatre fois, est la méthode de choix. Une nouvelle transfusion de sang compatible est loin d'être contre-indiquée.

L'anurie installée doit être traitée dans un service spécialisé.

Les accidents secondaires à type d'anémie hémolytique tardive en particulier doivent être reconnus et traités de la même façon.

La transfusion incompatible peut avoir **des conséquences lointaines** : l'iso-immunisation. Celle-ci n'est pas la rançon inéluctable de toute transfusion immunologiquement incompatible. La présence de ces anticorps immuns dans le sérum d'un individu n'a par elle-même aucune conséquence pour lui tant que cet anticorps n'est pas mis en contact avec l'antigène correspondant. Ce contact avec l'antigène peut se faire de deux façons : soit lors d'une nouvelle transfusion incompatible ; c'est alors l'accident transfusionnel ; soit lors d'une grossesse incompatible, cela provoquera alors une maladie hémolytique du nouveau-né. Cette possibilité d'accident obstétrical doit inciter à prendre un luxe de précautions particulières lorsqu'on doit transfuser une jeune fille ou une jeune femme.

L'idéal est de **prévenir l'incompatibilité transfusionnelle** par application stricte de quelques règles : n'utiliser que des donneurs parfaitement groupés, faire grouper convenablement les receveurs, autant que possible transfuser en isogroupe dans le système A B O et n'utiliser comme sang de donneurs universels que du sang O négatif dont on s'est assuré qu'il ne présente pas d'hémolyse anti-A. Le test prétransfusionnel de compatibilité *in vitro* entre deux sangs peut rendre service chez les polytransfusés ou les multipares.

2° LES ACCIDENTS ALLERGIQUES.

Non exceptionnels, rarement sérieux, plutôt des incidents que des accidents, ils se rencontrent lorsque le sang transfusé apporte au receveur un antigène contre lequel il est immunisé et lorsque le donneur transmet un anticorps. A côté de ces accidents on peut placer les accidents d'intolérance au plasma.

B. — LE RISQUE INFECTIEUX

Il est d'une importance à peu près égale à celle du risque immunologique.

La généralisation de l'emploi du sang conservé a certainement diminué considérablement le risque de transmission des maladies du donneur au receveur, car le sang recueilli peut être soumis à toutes les recherches de laboratoire nécessaires, en même temps que le froid détruit un certain nombre de germes. En France, trois maladies peuvent être transmises : la syphilis, le paludisme et l'ictère post-transfusionnel.

La transmission de la syphilis est devenue tout à fait exceptionnelle, le contrôle étant systématique sur le sang conservé et le tréponème étant tué par la conservation à la glacière. Toutefois, la transmission reste possible lorsqu'on utilise du sang frais sans avoir le temps de faire une enquête sérologique ou lorsque le donneur se trouve dans la période présérologique de la syphilis.

Le paludisme peut être transmis par les malades en évolution, mais aussi par les anciens paludéens que l'on considère comme guéris. Un simple séjour en pays d'impaludations sans



CHLORURE DE SUCCICURARIUM

boîte de 10 ampoules 5 cc
boîte de 4 ampoules 20 cc

i n j e c t i o n s
i n t r a v e i n e u s e s



p e r f u s i o n s i n t r a -
v e i n e u s e s c o n t i n u e s

LABORATOIRES ROBERT & CARRIÈRE

— CCCXXVI —

atteinte clinique de la maladie peut être encore un danger. Aucun test ne permet à l'heure actuelle de savoir si le sang du donneur sera dangereux.

La maladie la plus souvent transmise est l'hépatite à virus, déterminant l'hépatite épidémique ou l'hépatite d'inoculation.

L'hépatite épidémique est due au virus A, elle est transmise par les donneurs qui ont eu un ictère ou vont en avoir un.

L'hépatite d'inoculation est due au virus B ; elle est transmise par des porteurs sains ou ayant eu une hépatite non ictérique, c'est dire que sa prévention est particulièrement difficile, les tentatives de destruction du virus sont restées jusqu'ici inefficaces.

C. — LES RÉACTIONS FÉBRILES

Leur diminution considérable vient de l'emploi d'un matériel en plastique non récupérable et à la fabrication des solutions de conservation à l'aide de matériel apyrogène.

D. — LES ACCIDENTS PROPRES A L'EMPLOI DU SANG CONSERVÉ

La nocivité du liquide de conservation vient de la quantité abondante d'ions citrate, d'ions sodium et potassium qui peuvent envahir largement l'organisme en cas de transfusion abondante. Les accidents spasmophiliques par formation de citrate de calcium sont facilement prévenus par injection systématique de gluconate ou de lévulate de calcium. Les accidents cardiovasculaires sont encore à l'étude au stade expérimental. Les déséquilibres ioniques sont corrigés par un calcul ionique convenable de la thérapeutique de rééquilibration.

Les accidents liés à la transfusion du sang altéré sont beaucoup plus graves que cette altération soit due à l'hémolyse ou à la souillure. Leur prévention est facile.

II. — Indications et posologie de la transfusion sanguine en chirurgie, par MM. R. MONOD et A. GERMAIN (Paris).

A) *La transfusion dans les hémorragies aiguës et le choc traumatique.* — Il est tout à fait justifié de grouper ces deux indications sous un même chapitre, le choc traumatique se résumant, à quelques exceptions près, à un choc hémorragique. La conduite de la réanimation doit obéir à un certain nombre de principes qui tiennent dans les trois propositions suivantes : la réanimation doit être précoce (avant l'anoxie hépato-rénale), elle doit rester indissociable de l'acte chirurgical, elle doit être faite d'un seul tenant.

Le montant de la transfusion doit être adapté à l'abondance de la déperdition sanguine. Pour apprécier celle-ci la tension artérielle reste l'élément fondamental parmi les signes cliniques, mais c'est un signe tardif de choc décompensé.

Les tests de laboratoire peuvent aider à déceler le choc à la phase préclinique. La numération globulaire, l'hématocrite et les autres mesures de la concentration du sang n'ont qu'une valeur très restreinte. De plus de valeur est la mesure de la masse sanguine, mais elle est peu pratique en chirurgie d'urgence. L'appréciation du type et de l'importance des lésions et de la forme clinique du choc constitue un dernier élément fondamental pour juger de l'abondance de l'hémorragie.

La conduite de la réanimation, quand on peut espérer une hémostase spontanée (hémorragie ulcéreuse par exemple), doit obéir à deux règles fondamentales : le sang n'a qu'une valeur de substitution, il n'a aucune valeur hémostatique, la pratique des petites transfusions dites hémostatiques ne repose que sur un mythe, il faut traiter énergiquement le collapsus tensionnel par des transfusions d'abondance appropriée sans crainte d'une reprise de l'hémorragie.

Quand la chirurgie se trouve impérieusement indiquée des divergences se manifestent sur



Si vous traitez les infections
par la

Tétracycline

prescrivez :

Tétracyne*

Marque déposée de la Tétracycline

Pfizer

tétracycline - Base

parce que :

- ① la tétracycline-Base assure le maximum de tolérance par le tube digestif ;
- ② la tétracycline-Base assure les taux sanguins les plus élevés en antibiotique ;
- ③ la tétracycline-Base assure une posologie exacte et maxima en principe actif.

DRAGÉES
dosées à 0,250 g

COMPRIMÉS SÉCABLES
dosés à 0,100 g

POUDRE ORALE AROMATISÉE
dosée à 0,050 g par mesure

LABORATOIRES CLIN-COMAR
20, Rue des Fossés Saint-Jacques, PARIS V* • Tél. ODEon 27-20

© Marque de Laboratoire de PFIZER Corporation

la durée de la réanimation, sur les quantités de sang à injecter et sur le moment optimum de la réanimation. Avant l'intervention chez un choqué l'impératif d'une réanimation puissante, mais aussi brève que possible, conserve toute sa valeur.

Les échecs de la réanimation sont exceptionnels si l'on s'attache à rechercher et à traiter les causes de ces échecs : insuffisance de réanimation, lésion surajoutée, persistance de l'hémorragie.

B) *La transfusion dans les autres urgences chirurgicales.* — Au cours des brûlures la notion de perte plasmatique est venue s'ajouter la notion de perte globulaire, liée à la destruction directe dans la zone brûlée et à l'augmentation de la fragilité globulaire. Aussi le traitement des brûlures doit-il largement faire appel à la transfusion, non seulement à la phase d'anémie et d'hypoprotidémie, mais encore à la phase de choc initiale.

C) *La transfusion sanguine dans les états de choc chronique.* — Au cours du choc chronique la transfusion constitue le temps initial et primordial du traitement préopératoire, des études portant sur la masse sanguine étant indispensables pour apprécier le déficit sanguin réel et préciser les modalités quantitatives de la transfusion. La diminution de l'asthénie, la reprise de l'appétit sont cependant des tests cliniques valables, marquant le moment optimum de l'opération.

D) *La transfusion peropératoire.* — Dans la production du choc opératoire, l'importance de la perte sanguine est prépondérante. La transfusion sanguine pendant l'intervention constitue l'arme la plus efficace dans la lutte curatrice et surtout préventive contre le choc. Elle favorise d'autre part l'obtention de suites moins compliquées et d'une convalescence plus franche et plus rapide.

La posologie de la transfusion peropératoire est fonction de l'abondance de l'hémorragie, mesurée avant l'apparition des signes cliniques de choc par appréciation directe de la perte sanguine : pesée des compresses, examen du bocal d'aspiration. Les pertes doivent être corrigées sans prendre de retard, sans craindre de pécher par excès.

E) *Transfusion post-opératoire.* — Les indications fondamentales sont l'hémorragie et la compensation d'un retard pris lors de l'opération.

F) *La transfusion chez les malades ayant une tendance hémorragique.* — La transfusion dans les grands purpura thrombopéniques est indiquée conjointement à la vitamine K, au cours de la splénectomie qu'on oppose à cette affection et au cours de la grossesse en guidant la posologie sur les hémogrammes.

Chez les hémophiles il faut préciser avant l'opération le type de l'hémophilie A ou B et tester sur le sang du malade les capacités de correction *in vitro* d'un plasma normal pour fixer la posologie. Les transfusions seront faites immédiatement avant l'opération et doivent être répétées quotidiennement pendant la première semaine post-opératoire.

Dans la chirurgie des malades soumis à un traitement anticoagulant, les précautions à prendre sont : en cas de traitement par les dérivés de la dicoumarine, l'injection de vitamine K₁ hydrosoluble pour ramener le taux de prothrombine à un chiffre supérieur à 50 p. 100, en cas de traitement par l'héparine, l'arrêt de la thérapeutique et l'injection de sulfate de protamine.

G) *Indications des différents produits utilisés dans la transfusion sanguine chirurgicale.* — Le sang total conserve l'immense majorité des indications, le plasma voit actuellement sa vogue diminuer et ne conserve des indications électives que dans les cas où existe une perte plasmatique locale prépondérante (péritonites, choc avec crush, choc du garrot, choc des soufflés). Les suspensions de globules déplasmatisés ont des applications intéressantes pour corriger les déficits électifs en hématies dans les cas où le volume plasmatique et le volume sanguin sont relativement conservés : état de choc chronique avec hématoците abaissé, hémorragies à la phase d'hémodilution, suites opératoires avec anémie manifeste. Le fibrinogène est très précieux pour lutter contre les complications hémorragiques graves liées à la fibrinolyse.

H) *Voies d'introduction de la transfusion sanguine.* — La voie intraveineuse est la voie habituelle. La voie intra-osseuse, calcanéenne ou sternale, peut rendre service chez les grands brûlés.

CHOC TRANSFUSIONNEL

PRÉVENTION ET TRAITEMENT



PHÉNERGAN

3277 R.P. - PROMÉTHAZINE

(DIMÉTHYLAMINO - 2' - PROPYL - 1') - N - DIBENZOPARATHIAZINE



DRACÉES DOSÉES A 0,025

(TUBES DE 20)

AMPOULES DE 2 CM³

DOSÉES A 0,05

(BOITES DE 5)



STABILISATION DU SANG CONSERVÉ

SOCIÉTÉ PARISIENNE
D'EXPANSION CHIMIQUE

MARQUES



INFORMATION MÉDICALE
28, COURS ALBERT I^{er} - TÉL. BAL. 10-70
Boîte postale 53-08 Paris 8^e

La voie intraartérielle présente des avantages théoriques, mais à débit identique la transfusion intraartérielle ne possède pas de supériorité manifeste sur la voie intraveineuse accélérée ; cependant, elle mérite d'être discutée dans les cas graves après échec d'une transfusion veineuse à débit rapide.

I) *Thérapeutiques connexes à la transfusion.* — La noradrénaline, en dehors des états de choc oligémiques, peut constituer un expédient temporaire pour relever une tension. L'hypotension contrôlée, malgré en théorie la faiblesse de la perte sanguine qu'elle entraîne, ne doit pas dispenser de transfusion. Quant à l'hibernation artificielle, il ne semble pas aux rapporteurs que sa supériorité sur les méthodes de réanimation soit démontrée.

J) *Accidents d'ordre quantitatif.* — Les accidents de surcharge circulatoire par excès sont rarissimes. Les risques véritables et importants des transfusions abondantes et rapides sont constitués par l'apparition de diathèse hémorragique plus ou moins grave per- et post-opératoire et par la survenue pendant l'intervention de troubles de la conduction myocardique pouvant aboutir à l'arrêt cardiaque. Néanmoins, les transfusions massives constituent parfois une nécessité impérieuse.

Discussions.

R. ANDRÉ (*Paris*) considère comme indispensable de rechercher chez toute femme ayant eu un enfant, chez tout malade ayant déjà eu une transfusion les agglutinines irrégulières, afin d'éviter les accidents d'iso-immunisation. Beaucoup d'accidents d'incompatibilité seraient évités si un responsable de l'équipe chirurgicale vérifiait lui-même les étiquettes des flacons, contrôlait la carte de groupe du donneur, pratiquait en salle d'anesthésie une ultime réaction de Beth-Vincent et réalisait enfin une rapide épreuve de compatibilité.

P. MALLET-GUY (*Lyon*) rend compte de certaines données expérimentales et cliniques sur la transfusion sanguine en pratique chirurgicale. Il relève l'importance de l'hypocalcémie facilement corrigée par l'injection de chlorure de calcium et l'augmentation du potassium plasmatique par fuite du potassium tissulaire.

A. SICARD, Y. SIBAUD et F. CORDE (*Paris*) rapportent leur expérience de la transfusion artérielle dans les cas graves. Deux de ces cas ont guéri. Un seul décès est à déplorer par hémorragie au cours de l'abord direct d'un Pott dorsal. En général, la transfusion est peu importante : 300 à 500 cm³. Seul un cas a nécessité la transfusion de 2,5 l de sang. Désormais, pour toute intervention jugée grave, un trocart est placé préventivement par voie percutanée dans l'artère radiale au début de l'opération.

A. G. WEISS, L. HOLLENDER, M. ADLOFF et J. GRENIER (*Strasbourg*) ont étudié expérimentalement la valeur comparée de la transfusion intraartérielle par voie carotidienne et par voie fémorale sur des animaux en état de choc hémorragique. La supériorité de la voie carotidienne est constante, elle nécessite trois fois moins de sang et trois fois moins de temps que la voie fémorale pour obtenir le même résultat tensionnel.

L. HOLLENDER, J. GRENIER, M. ADLOFF et A. G. WEISS (*Strasbourg*) étudient les conclusions d'une enquête portant sur 66 transfusions intraartérielles. 11 échecs sont dus à une action trop tardive ou à des lésions trop graves. Parmi les 29 succès, 14 ont succédé à une transfusion intraveineuse pourtant bien conduite.

Ils relatent deux accidents de gangrène, l'un après transfusion dans une artère cubitale qui fut liée, et l'autre après perfusion de sérum physiologique pendant une heure.

La transfusion intraartérielle ne doit pas durer plus de 20 minutes, elle nécessite une petite quantité de sang (300 à 500 cm³ ; si elle est inefficace avec ces doses et ces délais, inutile de s'obstiner. La voie carotidienne est indiquée (sans hyperpression) dans les formes très graves avec anoxie cérébrale. Il est indispensable d'injecter de la novocaïne dans l'artère pour lever le spasme, le



VINETHER

Anesthésique ambulatoire

Anesthésique starter

inhalateur
A.Vi.2

pour anesthésie au Vinéther

LABORATOIRES ROBERT & CARRIÈRE

1, Avenue de Villars, PARIS VII* — INValides 20-60

sang doit être réchauffé. Il est très préférable, après transfusion, d'obtenir l'hémostase de l'artère radiale par compression prolongée.

Les auteurs conseillent la voie artérielle en cas d'échec de la voie intraveineuse, d'emblée s'il faut obtenir un réamorçage du cœur ou rétablir un grave déséquilibre cardio-vasculaire.

A. DUMONT et DE GEETER (*Bruxelles*) exposent l'état actuel de leurs travaux sur les hémorragies par fibrinolyse en chirurgie thoracique. Il semble exister deux formes : les hémorragies par afibrinogénémie totale (par fibrination du fibrinogène) et les hémorragies avec taux de fibrinogène suffisant (par phénomène local de défense). La transfusion doit là remplacer les pertes, mais elle est incapable d'arrêter le saignement.

MATÉRIEL "NANCY"

DE FABRICATION FRANÇAISE

(Marque et modèles déposés)

POUR TRANSFUSION de SANG CONSERVÉ



Flacons stériles pour sang de 500 grs.

Flacons pour plasma de 520 grs.

Flacons bébé de 125 grs.

Nécessaires pour prise de sang.

Nécessaires pour perfusion.

Valve **Nancy** pour prélèvement.

Agitateur électrique.

Toutes pièces détachées :

Flacons, bouchons, aiguilles,

Filtres, pinces, etc...

Régénération des flacons

et des nécessaires.



MATÉRIEL SIMPLE ET RATIONNEL

LABORATOIRES FANDRE

NANCY — PARIS

8, Ruelle Saint-Antoine — 46, Rue de la Clef

INFORMATIONS

Assemblée Générale de la Confédération des Syndicats Médicaux Français

(Session des 13, 14, et 15 décembre 1957).

Anesthésiologie.

L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE,

DONNE MISSION au Conseil d'Administration d'intervenir directement auprès des Pouvoirs Publics (Ministère de la Santé, Ministère du Travail) pour déclarer contraires aux principes médicaux les réglementations actuellement en vigueur, concernant l'anesthésiologie.

DEMANDE pour cette discipline l'autonomie dont bénéficient les autres disciplines médicales.

(Adopté : 4 voix contre, 34 abstentions).

(300 votants).

ANESTHÉSIOLOGISTES QUALIFIÉS

(Liste de Décembre 1957)

D^{re} BERTREUX (Marion), Neuilly-sur-Seine.
BRUN (Maxime), Annecy.
CHICHE (Gilbert), Alger.
COUCHET (Nicole), La Chapelle-St-Mesmin (Loiret).
DUPARC (Rose-Marie), Annecy.
DURANTEAU (André), Paris.
DURIEU (Jacqueline), Paris.
DURUPT (Monique), Paris.
FAJADET (Jacques), Narbonne.
FALK (Félix), Paris.

CIBERT (Jacqueline), Lezignan (Aude).
HOLZER (Lucienne), Paris.
LASSNER (Jean), Paris.
LE BARS (Emmanuel), Rennes.
MALAUDAUD (André), Oran.
MESNARD (Jeanne), Vincennes.
PEROT (Michelle), Barbezieux.
PHILIPPE (Jeanne), Paris.
ROY-BERRY (Gisèle), Paris.
SABATHIE (Michel), Bordeaux.
SAUVAGE (Yvonne), Paris.



solutés
injectables
de

lévulose biosedra

POUR PERFUSIONS
PARENTÉRALES

- MEILLEUR RENDEMENT D'UTILISATION GLUCIDIQUE.
- PLUS GRANDE ACTION D'ÉPARGNE EN PROTÉINES.
- EFFET ANTI-CÉTOGÈNE PLUS ÉLEVÉ

PRÉSENTATION : Soluté isotonique et
à 10 p. 100 stériles et apyrogènes
flacons de 250 et 500 c.c.

ÉCHANTILLONS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE



LABORATOIRES
Biosedra 28-R. FORTUNY
PARIS XVII^e * CAR: 20-22, 20-23

SOCIÉTÉS SAVANTES

TRAVAUX INTÉRESSANT L'ANESTHÉSIOLOGIE

ACADÉMIE DES SCIENCES

Addendum à la séance du 17 juillet 1957

L'hypothermie d'origine physique (sèche ou mouillée) et l'hypothermie par chlorpromazine dans leurs rapports avec la température et l'indice chronologique vestibulaire.

MM. G. MOURIQUAND, V. EDEL et R. CHIGHIZOLA. Contrairement à ce qui est observé dans l'hibernation d'origine physique (froids sec ou mouillé) qui entraîne chez le rat et le pigeon un abaissement parallèle de la température et de l'indice chronologique vestibulaire, la chlorpromazine dissocie ce parallélisme, son action hypothermique s'accompagnant d'une élévation de cet indice.

On peut conclure que ces deux hypothermies obtenues par ces deux techniques différentes (physique et pharmacodynamique) ne sont pas exactement de même ordre en ce qui concerne au moins leur action sur les centres nerveux (formations réticulaires ou autres) contrôlant la température et l'indice chronologique vestibulaire.

Les résultats en cours d'études paraissent de même ordre pour l'Hydergine.

22 juillet 1957

Nouveaux caractères de la protection exercée par l'acide ascorbique contre la carence B.

M^{lle} Thérèse TERROINE. L'acide ascorbique réduit considérablement la créatinurie de carence B₁ chez le rat ; il abaisse faiblement l'hypercréatinurie du jeune mais est sans effet sur celle de l'adulte carencé. Le bleu de méthylène, la thionine, l'acide succinique, le CINH n'ont aucune activité vicariante en carence B₁. Cette activité est exercée par l'acide ascorbique avec la même intensité que par l'acide ascorbique.

Tolérance aux globules rouges conservés dans une solution formolée et au glyocolle.

MM. Léon BINET et Maurice W. STRUMZA. Les hématies conservées dans une solution faiblement formolée et riche en glyocolle, une fois débarrassées du liquide conservateur et mises en suspension dans un soluté isotonique, ont été parfaitement tolérées en injection intraveineuse, même après une durée de stockage dépassant deux mois.

celocurine

(IODURE DE SUCCINYL CHOLINE)

**relaxation musculaire
complète,
rapide,
brève
et
sans effets
secondaires.**

PRÉSENTATION :

Ampoules de solution stable :

10 ml à 1 %

Flacon-ampoule dosé à 0,1 g. et 1 g.

de poudre à dissoudre extemporanément

PRINCIPALES APPLICATIONS ↓

Action de l'iodure de succinyl
choline sur le muscle tibial
du chat anesthésié.



chirurgie

(oculaire, osseuse, thoracique, organique...)
en perfusion dans les grandes interventions

endoscopie

Degré de tonicité du muscle
du mollet au cours des diffé-
rentes phases de l'électrochoc.

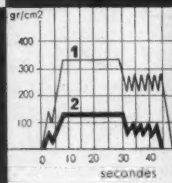
1

sans curarisation

2

avec curarisation

(d'après BOUREAU)



convulsivothérapie

Laboratoire Girard-Mounier-Vitrum - 1, avenue Georges-Lafenestre, PARIS-14^e - VAU. 57-56

— CCCXXXVIII —

12 août 1957.

Etude de l'action du baryum sur l'embryon de poulet.

MM. René FABRE, René TRUHAUT, François BERROD et Marcel GIRAULT. Contrairement au thallium qui provoque chez l'embryon de poulet de graves lésions d'achondroplasie, le baryum, même à la posologie optima, ne fait apparaître qu'un retard du développement statuto-pondéral et de l'ossification.

Du rôle des nerfs sympathiques dans la circulation coronarienne.

MM. Georges ARNULF et Roger CHACORNAC concluent de leurs expériences faites sur 68 chiens que les fibres nerveuses à destination des vaisseaux coronaires, contenues dans la chaîne sympathique cervico dorsale et plus particulièrement dans le ganglion étoilé, sont vaso-dilatatrices.

28 octobre 1957.

Chlorethiazol (S. C. T. Z.) et indice chronologique vestibulaire.

MM. R. CHARONNAT, G. MOURIQUAND, P. LECHAT, J. CHARETON, M^{me} V. EDEL et M^{lle} R. CHIGHIZOLA. Pour le chlorethiazol (S. C. T. Z.) comme pour nombre de substances médicamenteuses (G. Mouriquand, J. Coisnard et coll.) la recherche de l'indice chronologique vestibulaire (L. Lapique) ou chronaxie vestibulaire (C. V.) (de G. Bourguignon) permet d'apprécier l'importance et l'évolution de leurs « chocs » aussi bien physiques qu'inapparents (chocs chronaxiques purs) et leur action consécutive caractérise leur *vraie figure C: V.*

On voit en particulier que l'étude C. V. des deux fractions du chlorhydrate de thiamine, et spécialement de la fraction thiazole, unie aux études préalables du choc physique a orienté vers la différenciation clinique (Charonnat et coll.) et l'action biologique et thérapeutique (Laborit et coll.) de la substance S. C. T. Z., ici envisagée. (Les études de l'action de S. C. T. Z. sur le cyprin et sa C V. sont en cours.)

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

15 octobre 1957.

Avantages des réfrigérations progressives par méthode physique.

MM. R. MONOD, R. SAUMONT et F. BOYER ont étudié, chez des chiens et des lapins, une nouvelle méthode de réfrigération par circulation de sang refroidi dans un dispositif extracorporel ; ils ont constaté que chaque espèce réagissait au froid d'une manière propre ; à une température de 18°-20°, la sensibilité aux drogues, anesthésiques et neuroplégiques surtout, est considérablement augmentée ; les réactions nocives au froid des terminaisons nerveuses périphériques sont en partie supprimées par l'emploi du dispositif décrit ; il existe une certaine accoutumance à la réfrigération chez l'animal préparé par des hypothermies successives, graduées et espacées.

5 novembre 1957.

Action de la détente gazeuse sur la circulation du sang.

M. GOURMELON estime qu'il faut mesurer les tensions des gaz dans les cavités cardiaques en systole, ce que la chirurgie permet actuellement. Le cœur ne serait qu'un compresseur pour les

CURARISANT DE SYNTHÈSE

ACTIVITÉ DU CURARE NATUREL
MARGE DE SÉCURITÉ ÉTENDUE
PAS D'EFFETS HISTAMINIQUES

FLAXÉDIL

3697 R.P.

CHIRURGIE

ABDOMINO-PELVIENNE
THORACIQUE, PULMONAIRE

ANESTHÉSIE ENDO-TRACHÉALE
ACCOUCHEMENT DIRIGÉ
CONVULSIVOTHÉRAPIE

ODETTE
ZÉAU



Ampoules de 2 cm³ dosées à 40 mg (BOITES DE 10)
INJECTIONS INTRAVEINEUSES ET INTRAMUSCULAIRES

gaz du sang ; l'ouverture des valvules déclencherait la détente gazeuse entraînant la partie liquide du sang, comme la détente des gaz du champagne fait sauter le bouchon et couler le liquide.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

26 juin 1957.

A propos des indications de la trachéotomie et des respirateurs artificiels dans les syndromes respiratoires observés par le chirurgien.

MM. M. ESCAT et L. LARENG. Par un bref rappel des possibilités actuelles de la réanimation respiratoire, nous avons voulu souligner que les indications de trachéotomie en chirurgie relèvent de notions identiques à celles qui la font pratiquer en médecine ; elles dépendent toutes d'un syndrome clinique et biologique qui traduit l'insuffisance de la fonction respiratoire.

Les suites immédiates de la trachéotomie permettent de juger si elle est efficace par elle-même ou s'il faut y associer les respirateurs artificiels. Dans tous les cas, il est indispensable de disposer d'une équipe de médecins et d'infirmières rompus à cette surveillance et pouvant demander les dosages biologiques fréquents et rapides. La trachéotomie voit ainsi augmenter ses indications : utilisée à titre prophylactique chez les sujets déficients, elle évite l'installation d'un déficit de la ventilation pulmonaire, pouvant être à l'origine de morts post-opératoires.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

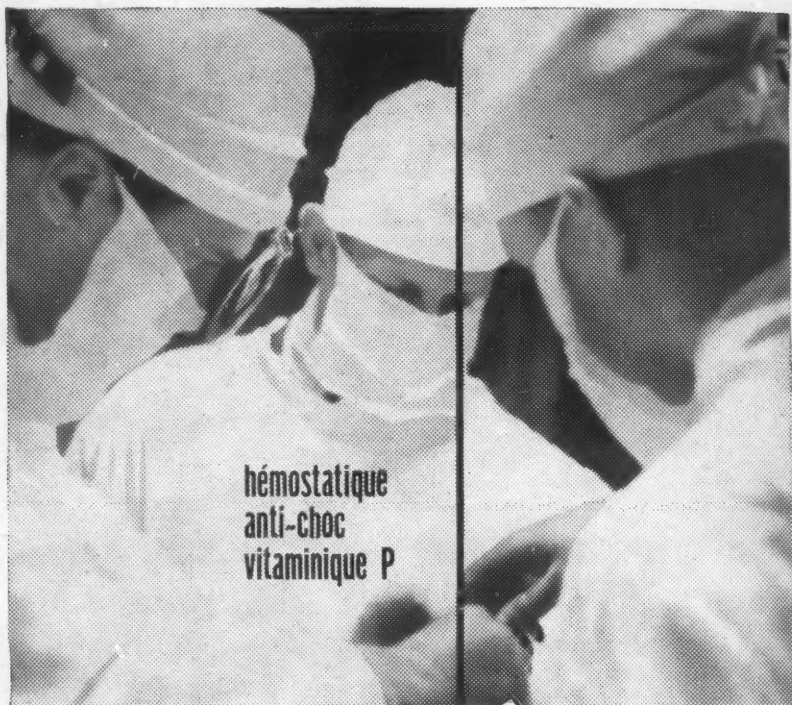
12 mai 1957.

Au sujet de quelques progrès récents dans l'étude de la fonction respiratoire : méthodes d'observation continue des gaz de la respiration.

MM. P. TULOU (*Martinsburg, U. S. A.*). L'utilisation d'appareils électroniques relativement peu coûteux et faciles à manier permet l'observation pratiquement instantanée, en $1/20^{\circ}$ à $1/10^{\circ}$ de seconde, de la concentration de certains gaz.

On peut ainsi mesurer l'oxygène combiné à l'hémoglobine, le CO_2 ou l'azote dans l'air inspiré, expiré ou alvéolaire. Un gain de temps considérable est ainsi possible par comparaison avec les méthodes d'analyse directe. Mieux encore, une observation continue est possible, alors que les méthodes précédentes ne permettaient qu'une observation intermittente. L'étude du comportement de ces gaz sous des influences variées : effort, variations de fréquence et de profondeur des mouvements respiratoires, respiration de mélanges gazeux divers, est grandement facilitée.

En même temps que ces appareils permettent à la recherche en matière de fonction respiratoire de progresser, ils rendent plus facile l'exploration de cette fonction en pratique courante.



hémostatique
anti-choc
vitaminique P

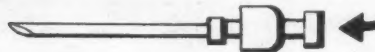
adrénoxyl

Monosemicarbazone d'adrénochrome

concentré pour

perfusion

*Chaque flacon doit être dilué dans 500 cc.
de liquide laissé au choix de l'anesthésiste.*



*Toutes interventions
Hémoconcentrations*

En boîtes de 10 flacons pour cliniques et hôpitaux seulement,

Labo

4, RUE DE GALLIERA - PARIS 16^e

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE THÉRAPEUTIQUE
ET DE PHARMACODYNAMIE

26 mai 1957.

Quelques effets pharmacologiques de l'inhalation d'oxygène à diverses concentrations.

MM. F. VIOLETTE, R. GRAND'PIERRE, après avoir rappelé ce qu'est l'action paradoxale de l'oxygène, soulignent que, contrairement à une opinion récemment émise, ce phénomène ne doit jamais être mis en balance avec les bénéfices qu'on peut tirer de l'oxygénothérapie dans toutes les réanimations des états d'asphyxie ou d'intoxication grave des centres respiratoires.

Les auteurs estiment que la réanimation des asphyxiés et des intoxiqués est souvent une question de secondes. L'ensemble thérapeutique le plus parfait pour assurer une réanimation sûre et rapide est représenté par l'association de la respiration artificielle (soit par manœuvres externes, soit par insufflation) avec l'oxygénothérapie.

Effets centraux de la raubasine, alcaloïde du *Rauwolfia Serpentina* Benth.

M. H. SCHMITT, M^{me} M. SCHMITT. La raubasine — connue jusqu'ici comme sympathicolytique — diminue l'activité spontanée et l'hyperactivité provoquée chez la souris, inhibe les actions convulsivantes du pentétrazole, augmente l'action des barbituriques et des anesthésiques généraux, est hypothermisante et antiémétisante. Ces diverses actions centrales permettent de la rapprocher des ataraxiques.

— M. CHEYMOL indique qu'il est préférable de désigner la raubasine par la dénomination delta-yohimbine.

— M. BOISSIER demande s'il y a un parallélisme entre la protection vis-à-vis des actions convulsivantes et la protection vis-à-vis de la mortalité provoquée par ces convulsivants. Il insiste sur l'action différente de la réserpine et de la raubasine vis-à-vis de la mescaline.

19 juin 1957.

Sur les propriétés pharmacodynamiques d'un dérivé thiazolique. 4^e note : Action sur le système nerveux autonome.

MM. R. CHARONNAT, P. LECHAT et J. CHARETON, après avoir établi dans un travail antérieur l'action inhibitrice d'un dérivé thiazolique (SCTZ) sur les centres nerveux supérieurs, ont étudié l'effet du produit sur le système nerveux autonome. A fortes doses, il exerce une action sympatholytique fugace, mais il n'empêche pas l'acétylcholine, l'histamine et la sérotonine d'exercer leurs effets normaux sur la pression artérielle ; il ne montre aucune activité anticholinestérasique.

Traitement des hypotrophies du nourrisson et de l'enfant par un dérivé de la carnitine.

MM. P. CHASSAGNE et H. JÉROME ont traité par administration orale de 200 à 600 mg/24 h d'un dérivé de la dicarnitine des enfants hypotrophiques ou convalescents. Ils ont constaté habituellement une stimulation nette de l'appétit et une notable reprise pondérale, appréciées par rapport au comportement d'un nombre égal de sujets témoins. L'étude des sécrétions digestives avant et après traitement met en valeur de façon constante une augmentation de l'acidité libre et totale et de l'activité pepsique du suc gastrique. On constate de plus, assez souvent, une diminution de l'activité amylasique de l'urine.

Comparaison entre les dérivés analgésiques et antiparkinsoniens de la phényl-3 N-propylamine sur le plan de leur faculté d'engendrer l'accoutumance chez le rat.

M. E.-C. SAVINI. La substance antiparkinsonienne dite KL 373 (phényl-1 bicycloheptényl-1 pipéridine-3 propanol-1), tout comme le trihexy-phénidyl, la cycrimine et la procyclidine, administrée aux rats par voie sous-cutanée pendant 8 semaines, n'engendre pas de phénomènes d'accoutumance.

En comparant les formules de ces quatre dérivés avec celles des dérivés analgésiques faisant partie du même groupe, celui de la phényl-3 N-propylamine, on est en droit de supposer que c'est la présence d'un groupement propanone, propanol ou acétylpropanol dans la molécule qui conditionne l'apparition des propriétés analgésiques et toxicomanogènes.

— M. QUEVAUVILLER demande qu'il soit bien précisé que le terme « accoutumance », tel qu'on l'entend en pharmacodynamie, n'exprime pas l'assuétude, c'est-à-dire l'état de besoin tel qu'on l'entend en clinique.

— M. CHEYMOL ajoute que l'animal s'accoutume à de nombreux médicaments qui ne sont pas toxicomanogènes.

Action de la sérotonine sur le système nerveux central.

M. J. CAHN, M^{lle} HEROLD, MM. G. GEORGES et René PIERRE ont étudié chez le rat, le lapin, le singe et le chien les effets de la sérotonine sur le système nerveux central. Ils concluent que la 5-hydroxytryptamine se présente comme un agent capable de se fixer dans le cerveau, agissant sur le système nerveux central comme un potentialisateur de l'action des barbituriques, un antagoniste des poisons convulsivants, un antagoniste des agents provoquant un Parkinson expérimental, un antagoniste de l'action du diéthylamide de l'acide lysergique sur l'électro-encéphalogramme et l'électrogénèse cérébrale, réduisant le métabolisme cérébral dans un sens parallèle à celui des barbituriques, réduisant la mise en jeu du couple hypophyso-surrénalien.

Actions de la 21-hydroxyprégnanedione et du méthyl-androstanolone sur le système nerveux central.

MM. R. PIERRE, J. CAHN, M^{lle} M. HEROLD et M. G. GEORGES apportent les résultats de leurs recherches expérimentales sur l'action du Viadril et du MA sur le système nerveux central : ces deux stéroïdes sont des potentialisateurs d'anesthésie, des anti-convulsivants et s'opposent à l'intoxication chronique par le diéthylamide de l'acide lysergique ; l'un d'entre eux est anesthésique, ce qui explique qu'ils agissent différemment sur le métabolisme cérébral et qu'ils s'opposent différemment aux perturbations du métabolisme cérébral provoquées par le diéthylamide de l'acide lysergique.

Actions de divers facteurs P associés à l'acide ascorbique et à la vitamine K sur la résistance capillaire du cobaye.

MM. M. BRUNAUD et J. FEUILLERAC. Diverses substances du groupe « P » : chalcone hespéridine, méthyl chalcone hespéridine, rutoside, esculoside ont été testées sur les tests de résistance capillaire du cobaye.

L'association de ces divers facteurs renforce davantage cette résistance que ne peut le faire un seul d'entre eux. L'adjonction d'une vitamine K (ménadiol) accroît encore ce phénomène.

La même synergie se constate vis-à-vis du temps de saignement et du temps de coagulation.

— M. QUEVAUVILLER demande si on a expérimenté les facteurs P à doses différentes ; dans ce cas, on pourrait supposer que leur mécanisme d'action n'est pas le même.

at
s
s
a
i-
at
e
-
ri-
ce
re
un.
ns